SEPTIÈME ANNÉE 1914 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUIN 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance

Dans leur note sur les *Leucocytozoon,* MM. André et Marcel LEGER font figurer, comme nom spécifique du *Leucocytozoon* de *Athene noctua: L. Ziemanni,* LÜHE, 1906 (*Bulletin de la Soc. de Path. exotique,* t. VII, p. 440). Or j'ai donné, dès 1902, le nom de *Hæmamœba Ziemanni* au parasite visé par MM. LEGER (A. LAVERAN, *Soc. de Biologie,* 18 octobre 1902, t. 54, p. 1124). J'avais pu étudier ce parasite dans des préparations qui m'avaient été envoyées par notre Collègue le Dr ZIEMANN auquel revient le mérite d'avoir donné la première description de cette hémamibe.

En 1903, j'ai décrit, chez *Syrnium aluco,* une hémamibe que j'ai assimilée à *H. Ziemanni* (*Soc. de Biologie,* 16 mai 1903, t. 55, p. 620).

MM. LEGER en écrivant (p. 443), à propos de l'hémamibe pigmentée de la mésange : « Ce *Leucocytozoon* pigmenté serait tout à fait exceptionnel » paraissent mettre en doute l'exactitude de l'observation que j'ai faite et qui a été vérifiée par CARDAMATIS et FRANÇA. L'existence de pigment noir chez *Hæmamœba majoris* n'est pas douteuse.

Au sujet de l'essai de Classification de MM. LEGER, je ferai

remarquer de nouveau (1) que les hématozoaires endocellulaires devraient être classés d'après leurs caractères morphologiques et évolutifs et non d'après les modifications qu'ils déterminent dans les éléments parasités.

Correspondance

M. A. LAVERAN. — Notre Collègue M. le Dr J. LEGENDRE qui cherche à assainir les rizières de Madagascar par la pisciculture, m'écrit qu'il a obtenu déjà des résultats très intéressants qu'il communiquera prochainement à la Société et il me signale un Arrêté réglementant la pêche sur le territoire de la commune de Tananarive qui a paru dans le *Journal officiel de Madagascar et dépendances* du 2 mai 1914. Comme il est dit dans les considérants de cet Arrêté, les poissons sont des auxiliaires d'une grande utilité pour la destruction des larves des moustiques qui propagent le paludisme, il importe donc de favoriser leur multiplication dans les rizières qui, à Madagascar notamment, sont les principaux gîtes de ces larves. Il faut féliciter M. le Gouverneur général PICQUIÉ d'avoir pris des mesures qui permettront à M. le Dr LEGENDRE de poursuivre ses expériences dans de bonnes conditions et qui, j'en suis persuadé, auront d'heureuses conséquences sur l'endémie palustre de la commune de Tananarive.

*
* *

Notre collègue le Dr MARZINOWSKY informe la Société que la Commission pour l'étude de la Malaria en Russie, organisée par « la Société des Médecins Russes en mémoire de N. L. PIROGOFF », termine le catalogue de la littérature russe sur le paludisme jusqu'en 1913 inclusivement. De pareils catalogues, étendus aux leishmanioses, piroplasmoses, et autres maladies à protozoaires, et embrassant toute la bibliographie sur ces sujets, paraîtront ensuite annuellement.

La Commission sollicite l'envoi de travaux sur ces maladies et

(1) A. LAVERAN et M. MARULLAZ, *Soc. de path. exotique*, 14 janvier 1914, t. VII, p. 24.

enverra volontiers en échange ses publications. Adresse : Moscou, Librairie de la Commission malarique, Povarskaia, 10, l. 3.

*
* *

M. Lagane, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

Présentation

M. Railliet. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de M. le Professeur Looss, du Caire, le second volume de sa belle Monographie de l'Ankylostome : *The anatomy and life history of* Agchylostoma duodenale.

Ce travail, qui a pour titre : *The development in the free state*, est extrait du vol. IV (1911) des *Records of the School of Medicine*. Il constitue, avec son aîné, un élément fondamental pour l'histoire du plus dangereux des Nématodes, en même temps qu'un guide précieux pour l'étude des Nématodes en général.

COMMUNICATIONS

Sur la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments

Par A. BOQUET et L. NÈGRE.

Certains auteurs, GASPERINI (1), DUCLOUX (2), MORI (3), THIROUX et TEPPAZ (4), ont mis en doute la nature blastomycétienne du parasite de la lymphangite épizootique et ont cherché à identifier le Cryptocoque de RIVOLTA avec un protozoaire.

L'un de nous a déjà montré, en collaboration avec BRIDRÉ (5), que le Cryptocoque se comporte, dans la réaction de déviation du complément, comme un champignon du groupe des levures.

Nous apportons dans cette note le résultat de quelques observations qui nous paraissent préciser la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.

A l'examen de pus contenant des cryptocoques déposé en couche épaisse sur un milieu gélosé et conservé 8 jours à l'étuve à 24°, puis deux mois à la température du laboratoire, nous avons observé les formes végétatives suivantes :

Au milieu de nombreuses formes en voie de bourgeonnement, semblables à celles qui sont dessinées dans les figures 6, 7, 8 et 9, certains éléments présentent un aspect très particulier : des cryptocoques augmentent de volume jusqu'à atteindre des dimensions

(1) GASPERINI, Sur les microsporidies de la lymphangite épizootique. *Acad. med. fisica Fiorent*, 25 février 1905. — Nouvelles recherches sur la nature de la lymphangite épizootique du cheval, *Acad. med. fisica Fiorent*, 13 février, 14 mai 1908.

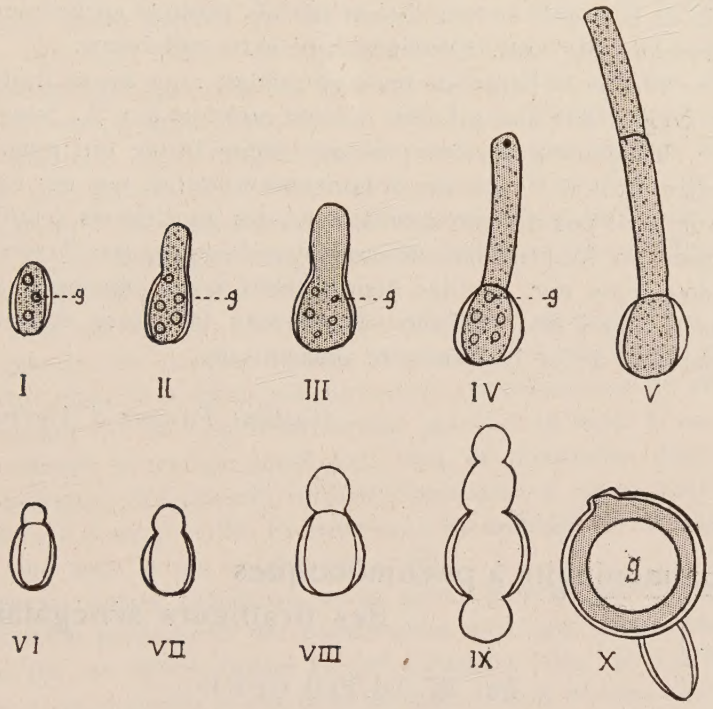
(2) DUCLOUX, Sur un protozoaire de la lymphangite épizootique, *C. R. Société de biologie*, t. LXIV, n° 13, séance du 4 avril 1908.

(3) MORI, *Clinica veterinaria*, f. 4 et 5, 1908.

(4) THIROUX et TEPPAZ, Sur le *Leucocytozoon piroplasmoïdes* DUCLOUX de la lymphangite épizootique, *C. R. Acad. des sciences*, 30 nov. 1908.

(5) J. BRIDRÉ et L. NÈGRE, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séances du 18 avril et du 17 mai 1910.

doubles de leurs dimensions primitives et se chargent de gouttelettes réfringentes ou de fines granulations. A leur extrémité effilée, il se forme un prolongement cylindrique, du diamètre de 2 μ. Ces prolongements dont le protoplasme est granuleux, s'accroissent peu à peu dans le sens de la longueur, tout en con-



g, gouttelettes graisseuses.

servant le même diamètre (fig. 1, 2 et 3). Lorsqu'ils atteignent 8 à 9 μ, ils se séparent de la cellule mère par une fine cloison transversale (fig. 4). Le plus grand de ces tubes, que nous ayons observé, avait une longueur totale de 18 μ ; il était formé de deux segments égaux, de 9 μ sur 2 μ de diamètre, séparés par une cloison transversale (fig. 5).

Les grandes formes arrondies ou ovoïdes identiques aux précédentes d'où émanent les tubes, apparaissent dans l'eau de condensation des milieux les plus divers et dans le lait ensemencés avec du pus de lymphangite ; mais les cryptocoques n'y produisent pas de filaments.

Dans le protoplasma d'un grand nombre de ces éléments hypertrophiés, il existe des gouttelettes réfringentes que TOKISHIGA (1) considérait comme des ascospores. Ces gouttelettes se présentent sous la forme de petits globules sphériques à contour régulier; très nombreuses au début, elles se fusionnent ensuite en corpuscules plus ou moins volumineux situés au centre ou à la périphérie de la cellule et remplissant parfois presque entièrement le cryptocoque (fig. 10). Certaines sont extra-cellulaires.

Pour vérifier la nature de ces corpuscules, nous avons traité les cryptocoques par une solution d'acide osmique à 1 %. Sous son action, les gouttelettes ont pris une teinte brune qui nous fait admettre, comme l'avait pensé GUILLIERMOND (2), que ces formations ne sont pas des ascospores, mais des gouttelettes d'huile.

Quant aux formes filamenteuses déjà observées par TOKISHIGA en 1896, mais non décrites depuis, elles nous paraissent assez caractéristiques pour affirmer de nouveau la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

La méningite à pneumocoques des tirailleurs sénégalais

Par W. DUFOUGERÉ.

La pneumonie est la maladie qui fait le plus de victimes parmi les troupes noires du Maroc; alors que celles-ci résistent parfaitement au typhus, à la typhoïde, et surtout au paludisme, elles sont extrêmement sensibles aux affections pulmonaires, particulièrement à la pneumonie.

Mais ce qu'il importe de savoir c'est que le pneumocoque ne concentre pas seulement son action sur le système pulmonaire; il envahit rapidement tout l'organisme et se fixe de préférence sur le cœur et le cerveau. Le plus souvent cette généralisation

(1) TOKISHIGA, Ueber pathogene Blastomyceten, *Centr. f. Bakt.*, t. XIX, 1896.

(2) GUILLIERMOND, Les levures, p. 475.

est consécutive à l'affection pulmonaire, mais il arrive parfois que les symptômes pulmonaires échappent totalement ou font défaut ; les symptômes cardiaques dominent et s'accompagnent d'*œdème sans albuminurie* : on pense au béribéri ; d'autres fois ce sont les accidents cérébraux qui provoquent la mort et l'on se demande anxieusement s'il ne s'agit pas de méningite cérébro-spinale. L'examen bactériologique peut seul lever les doutes.

Depuis notre arrivée au Maroc, et particulièrement pendant l'hiver 1913-1914 nous avons pu observer plusieurs cas de méningite pneumococcique chez les tirailleurs sénégalais. Le fait n'est pas nouveau puisque Marchoux a relaté, au Sénégal, une véritable épidémie de méningite pneumococcique qui en trois mois a causé près de 200 décès. Néanmoins, nous croyons devoir attirer sur ce point l'attention de nos confrères militaires du Maroc, car ces accidents méningés sont loin d'être rares et leur diagnostic précis est parfois des plus délicats.

Le plus souvent ces phénomènes cérébraux ne présentent aucune gravité ; les malades atteints de pneumonie lobaire ont pendant leur maladie et même au cours de la convalescence, du délire intermittent qui se manifeste surtout pendant la nuit. C'est un délire calme ; le malade cause tout seul et bredouille, dans un demi-sommeil, des phrases inintelligibles dont il ne se souvient plus lorsqu'il est réveillé. Presque tous les malades de cette catégorie que nous avons soignés ont guéri.

Chez six autres tirailleurs, nous avons observé parallèlement à l'infection pulmonaire des phénomènes méningés graves caractérisés par un délire violent et une agitation telle, qu'il a fallu mettre à ces malades la camisole de force. Deux d'entre eux ont succombé et nous avons trouvé, à l'autopsie, dans les méninges, un liquide jaunâtre, épais, renfermant de nombreux pneumocoques. Les quatre autres ont guéri, après une longue convalescence mais leur intellect a été considérablement diminué. Tel tirailleur qui était auparavant un infirmier intelligent et actif est devenu, après sa maladie, un *minus habens* inutilisable. Tel autre avait complètement perdu la mémoire de tout ce qui s'était passé avant son entrée à l'ambulance.

Enfin, nous avons été appelés à soigner des tirailleurs sénégalais qui ne présentaient aucune lésion de l'appareil pulmonaire ; par contre, les phénomènes méningés dominaient (céphalalgie intense, raideur musculaire, opisthotonos, etc.), et laissaient sup-

poser qu'il s'agissait de méningite cérébro-spinale épidémique. Ce diagnostic pouvait d'autant plus se poser que plusieurs tirailleurs ont été simultanément atteints de la même affection. L'examen du liquide céphalo-rachidien, la présence du pneumocoque dans ce liquide ont permis de lever tous les doutes ; d'ailleurs, dans la plupart des cas l'autopsie a révélé la présence dans les méninges d'un pus verdâtre ; l'examen bactériologique de ce pus, où le pneumocoque abondait, a ainsi confirmé le diagnostic porté après la ponction lombaire.

Voici d'ailleurs, à titre documentaire une observation de méningite pneumococcique prise dans le service du médecin major LEMOINE à Kasbah Tadla :

BOBARA CIRA, tirailleur sénégalais, 22 ans. Entré à l'ambulance de K. Tadla, le 9 avril, avec le diagnostic « Courbature fébrile ».

A son entrée à l'hôpital, on constate une température peu élevée 38°,2. Pas de frissons. La langue est légèrement saburrale et le malade se plaint seulement de céphalée. Constipation depuis 3 jours. Rien aux poumons.

Le surlendemain la température atteignait 39°, le malade est affaibli et se plaint toujours de la tête. A ce moment les phénomènes méningés commencent à se manifester par une difficulté à rester assis. Légère raideur de la nuque.

Le 4e jour, la raideur est plus accentuée ; il n'y a cependant pas d'opisthotonos. Le réflexe rotulien est normal ; la sensibilité n'est pas augmentée. Le pouls est petit. Aucun foyer de pneumonie ne peut être décelé. Il n'y a qu'une légère congestion à la base du poumon gauche.

La langue, à ce moment-là, devient sèche et rôtie ; les dents sont fuligineuses ; la constipation est opiniâtre et résiste même à des doses fractionnées de calomel.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide *clair* renfermant de rares globules blancs et quelques *pneumocoques*.

Le 16 avril, le malade commence à délirer ; le pouls devient très rapide, mais la température se maintient à 39° ; dans l'après-midi, le malade est très affaibli, il a de l'incontinence des matières fécales. Le soir il meurt.

A l'autopsie, on ne trouve aucun foyer de pneumonie ; le poumon droit est normal ; le lobe inférieur du poumon gauche est légèrement hypérémié. Les deux poumons flottent sur l'eau.

Le péricarde renferme un peu de liquide ; mais le myocarde est très friable ; le muscle est décoloré. La cavité cardiaque est remplie de caillots qui ont un aspect verdâtre. Les valvules sont normales.

Foie. Rate. Reins normaux. Légère hyperhémie de l'intestin.

Après l'ouverture du crâne on constate sur toute la voûte cérébrale, un exsudat jaunâtre incorporé à la pie mère. Pas de localisation, mais il y a des granulations jaunes sur toute la surface et surtout au niveau de la fente du cerveau. Rien dans les ventricules.

L'examen du pus recueilli dans les méninges permet de constater la présence de nombreux pneumocoques.

Cette observation de méningite pneumococcique sans *accidents pulmonaires* est loin d'être unique ; beaucoup de médecins seraient tentés d'en faire des cas de méningite cérébro-spinale épidémique ; certains se sont même demandé s'ils n'avaient pas affaire au typhus exanthématique.

En présence de cette facilité avec laquelle le pneumocoque se concentre sur les méninges on est en droit de se demander s'il ne faut pas attribuer à l'infection pneumococcique les cas de « folie » subite que l'on observe parfois chez certains Sénégalais, qui sans motif plausible, alors qu'ils paraissent en bonne santé, se suicident ou se servent de leurs armes contre d'autres camarades ou contre leurs chefs ; à ce point de vue il serait intéresseant de faire l'autopsie de tous ceux qui se suicident. Cette infection des méninges par le pneumocoque peut passer inaperçue et se déclarer subitement ; Marchand a vu des tirailleurs sénégalais tomber en pleine marche et mourir quelques heures après. Le diagnostic d'insolation était reconnu erroné à l'autopsie car les méninges contenaient du pus.

Le traitement symptomatique est le seul qui puisse être institué ; cependant, partant de ce principe que la pneumonie est une maladie infectieuse qui peut se généraliser, nous avons depuis deux mois fait systématiquement à tous les malades de ce genre, des injections intraveineuses de collargol et d'électrargol. Cette méthode nous a donné des résultats merveilleux, même dans des cas désespérés et nous la recommandons volontiers.

Ulcère phagédénique à Tchentou (Setchouen, Chine)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL.

Le phagédénisme tropical a été signalé pour la première fois au Setchouen en 1909 par Assmy (1), qui l'a observé chez les malades de l'hôpital allemand de Tchongking. Dans le pus de ces ulcères, il a rencontré : 1° un bacille fusiforme ; 2° un bacille court incurvé ;

(1) Assmy, *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, vol. XIII, 1909. — *China medical journal*, nov. 1909.

3° des spirochètes ; 4° d'autres microorganismes. H. JEFFERYS et J. L. MAXWELL (1) rapportent cette description comme étant la première qui aurait été faite de cette affection dans toute la Chine.

En 1910, GUILLEMET (2) constate la présence de ce même ulcère à l'hôpital français de Tchongking et le trouve en tout semblable au point de vue clinique à celui qu'il a fréquemment observé dans plusieurs points du Soudan.

Dans l'espace de quelques mois, nous avons eu l'occasion de rencontrer à Tchentou cinq cas qui répondent tout à fait aux descriptions d'ASSMY et de GUILLEMET, c'est-à-dire au phagédénisme tropical, ou à la pourriture d'hôpital.

Ces ulcères présentaient les caractères suivants : quatre d'entre eux siégeaient au pied ou à la jambe et avaient fait suite à de simples égratignures de la peau ; un seul était situé à la main et s'était développé après une morsure de cheval. Ils avaient augmenté progressivement dans l'espace de vingt à quarante jours et couvraient des surfaces variant entre une et quatre fois l'étendue de la paume de la main.

Ils étaient recouverts d'une fausse membrane grisâtre, épaisse de deux millimètres environ, friable, adhérente aux tissus sous-jacents. En essayant de la décoller, on mettait à nu une surface rougeâtre, saignant facilement et très douloureuse. La peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose, étaient complètement sphacélés. Les muscles et les tendons n'étaient que superficiellement attaqués. Les bords, violacés, un peu infiltrés, quelquefois de niveau avec le fond de la plaie en de rares points où la guérison semblait avoir commencé spontanément, étaient le plus souvent décollés sur une étendue de plusieurs centimètres et recouvraient des amas de pus grisâtre à odeur extrêmement fétide.

Ceux qui en étaient atteints étaient des gens pauvres, mal nourris, à état général mauvais.

A l'examen microscopique du pus pris avant tout pansement antiseptique, et coloré au Giemsa, nous avons rencontré l'association microbienne fuso-spirillaire décrite par VINCENT et formée :

a) Du *bacille fusiforme* (LE DANTEC, VINCENT). Ce bacille existe en nombre considérable sur les préparations. Il est renflé

(1) W.-H. JEFFERYS and J.-L. MAXWELL, *The diseases of China*. Blakiston son and C°, Philadelphie, 1910. p. 417.

(2) GUILLEMET, *Annales d'hyg. et de med. coloniales*, 1910, n° 4, p. 586-591.

en son milieu et va en s'amincissant à ses deux extrémités qui sont arrondies. Ses dimensions ont de 4 à 12 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur. Il se colore très fortement par le Giemsa ; cependant, les formes courtes que l'on observe après les premiers pansements antiseptiques prennent moins facilement la couleur. Il présente quelques points fortement teintés en violet alternant avec des espaces plus clairs. Quelques-uns sont en voie de division transversale et forment des chaînes de deux ou trois bacilles. Il se décolore par la méthode de Gram.

b) Du *spirochète* de Vincent, en quantité assez considérable sur les frottis, coloré en bleu par le Giemsa mesurant de 15 à 25 μ de longueur, ayant des ondulations à grande courbure.

Il existait aussi d'autres microorganismes de dimensions variées.

Le traitement employé a été celui préconisé par Clarac : grattage complet de la fausse membrane jusqu'à mise à nu des tissus saignants sous-jacents, puis, application de pansement humides au bichlorure de mercure à 1 g. pour 1.000.

Au bout de 48 heures les spirochètes avaient en général disparu du pus. Le bacille fusiforme persistait encore pendant quelques jours avec des formes courtes prenant plus difficilement le colorant, puis disparaissait aussi.

Ces ulcères perdaient très facilement leur caractère phagédénique. Une semaine y suffisait. La guérison n'en était pas moins longue à s'achever à cause de l'étendue des surfaces dénudées et de la lenteur de l'épidermisation. Mais le pus qui s'en écoulait ne montrait plus ni bacilles fusiformes ni spirochètes.

Des cicatrices épaisses et rétractiles ont suivi qui gênaient les mouvements du membre atteint.

M. Vincent. — A propos de la communication de M. Jouveau-Dubreuil, je tiens à rappeler que M. Le Dantec n'a nullement décrit, le premier, le *Bacillus fusiformis* ni son aspect caractéristique, bien qu'il ait eu de fréquentes occasions d'étudier cette maladie et de revoir ses préparations. En second lieu, le spirochète associé au bacille en fuseau, existe non seulement dans la profondeur des lésions, mais aussi dans les frottis du putrilage. Il est facile de s'en assurer par la coloration simple avec le liquide de Ziehl dilué.

La pourriture d'hôpital et les affections qui en sont les filiales

(angine de V., ulcère phagédénique, noma, etc.), sont dues, ainsi que je l'ai établi, non au bacille fusiforme, mais à la *symbiose* de ce microbe avec le *Spirochæte*.

Note sur la présence du spirille de la fièvre récurrente Nord-Africaine, dans quelques liquides et excréta de l'économie

Par J. BRAULT et J. MONTPELLIER.

Au cours des nombreux cas de fièvre récurrente que nous venons d'observer dans notre service de la Clinique des maladies des pays chauds à l'hôpital d'Alger-Mustapha, nous avons patiemment recherché les spirilles dans différents liquides et excréta de l'économie (1). Il nous paraît intéressant de rapporter les résultats positifs de ces recherches : la présence de ce spirille dans le *liquide céphalo-rachidien* et surtout dans la *sueur et les larmes*.

Tous nos malades ont subi une ou plusieurs ponctions lombaires au cours de leur hospitalisation. Le *liquide céphalo-rachidien*, toujours recueilli de telle manière qu'il ne pouvait contenir de sang, fut centrifugé et examiné après différentes colorations et en particulier après le « Tribondeau », procédé qui nous paraît des plus recommandables pour la recherche des microorganismes spirillaires. Nous avons rencontré le spirille deux fois sur une vingtaine de cas. Nous sommes en mesure d'affirmer que, dans ces deux cas, le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune trace de sang. Cela n'empêchait pas les spirilles d'être, dans un cas du moins, relativement nombreux. Nous avons déjà mentionné ailleurs cette observation, en insistant sur ce fait que ni l'examen du liquide céphalo-rachidien, ni la clinique ne traduisaient l'existence de quelque réaction méningée chez notre malade.

Dans le second cas, il s'agissait d'un spirillaire, hospitalisé d'abord pour érythème pellagroïde, et présentant des symptômes

(1) Nous avons fait en outre des études hématologiques. voir *Gazette des hôpitaux*, 1914.

nerveux centraux nets qui ont survécu d'ailleurs aux accès thermiques dus à la spirillose et qui n'ont disparu en partie que plus tard avec les lésions d'érythème.

Au moment de la crise sudorale qui marque généralement la chute de la température au cours de cette maladie, nous avons recueilli de la *sueur* et parfois en assez grande quantité pour la pouvoir centrifuger. Une seule fois nous avons pu y déceler quelques spirilles, extrêmement rares, mais dont l'identification ne prêtait à aucune confusion. Nous devons dire que, dans ce cas, la sueur fut prélevée par application directe et pression d'une lame de verre sur la peau du front du sujet.

Enfin, dans un cas, nous avons rencontré des spirilles dans les *larmes*. Il s'agissait d'un malade en plein accès, présentant non pas une iritis bien caractérisée, mais une légère réaction hyperhémique du côté des vaisseaux de l'œil, sans phénomène douloureux, ni sécrétion purulente ou séreuse marquée.

Nous devons ajouter que dans les quatre cas que nous rapportons, les malades étaient, au moment du prélèvement, en plein accès fébrile, et que les parasites abondaient dans le sang.

Essai de traitement de la fièvre récurrente Nord-Africaine, par des injections intramusculaires d'Olarsol

Par J. BRAULT et J. MONTPELLIER.

La thérapeutique de la fièvre récurrente a très heureusement bénéficié de l'emploi des sels d'Ehrlich en injections intraveineuses, et des produits analogues, le ludyl et le galyl. Nous nous sommes demandés dernièrement si le néosalvarsan, en injection huileuse, d'un maniement plus simple, ne pourrait pas être également appliqué au traitement de cette maladie.

Nous avons utilisé l'olarsol dans neuf cas de typhus récurrent.

Rien de compliqué dans le manuel opératoire de l'injection, que nous avons poussée, tantôt dans les muscles de la fesse, tantôt dans les masses lombaires.

La quantité de sel injecté fut de 20 à 45 cg.

Localement la réaction fut souvent très supportable, parfois insignifiante, mais parfois aussi très marquée. Elle s'est montrée particulièrement vive dans les cas où l'injection fut faite dans les muscles fessiers. En règle générale, elle se montra beaucoup moins prononcée lorsque l'olarsol fut injecté dans les lombes, suivant la technique préconisée par BALZER. La douleur, nulle au moment de l'injection, est apparue environ trois quarts d'heure après, parfois le lendemain seulement. Il faut noter que presque toujours elle s'est montrée tenace, persistante, ne s'effaçant que lentement au bout d'une huitaine de jours. Ces phénomènes douloureux, le plus souvent supportables, ont acquis parfois un tel caractère de violence que le sujet s'en montrait très péniblement incommodé. Enfin, nous devons ajouter que dans ces derniers cas, la douleur s'accompagnait de tuméfaction marquée de la région et de contracture des masses lombaires.

Nous n'avons noté de réaction générale que dans deux cas. Une fois, quatre heures après l'injection, le malade a présenté de la céphalée, quelques vomissements bilieux et des selles diarrhéiques, le tout disparaissant dans les 24 heures. Dans le second cas, il s'est agi d'œdème avec rétention chlorurée et albuminurie légère apparaissant le lendemain d'une seconde injection de 25 cg. d'olarsol.

En somme, la réaction générale, dans la grande majorité des cas, fut absente.

Il faut bien avouer qu'il est difficile d'apprécier exactement l'action de tout médicament au cours de cette affection, dont les accès cèdent spontanément et qui d'autre part ne présente parfois aucune rechute. N'oublions pas, en outre, que le plus souvent les malades entrent au dernier jour d'un accès fébrile qui au surplus est déjà parfois le second. De là, la difficulté d'interpréter impartialement des résultats et le danger de les attribuer à une thérapeutique qui en réalité est peut-être inactive.

Toutefois, nous croyons pouvoir affirmer, en nous basant sur nos observations, que l'olarsol, du moins aux doses de 20 à 30 cg., n'a aucune influence sur l'évolution des accès en cours. Ces accès, maintes fois, se sont poursuivis normalement deux et trois jours après l'injection.

D'autre part, nous devons ajouter que l'action stérilisante du médicament nous paraît très problématique ; contre elle nous avons au moins une observation typique : chez un malade, deux

injections d'olarsol (15 cg. et 30 cg.) faites à cinq jours d'intervalle, les 1er et 6e jour d'apyrexie après un premier accès, n'empêchent pas une rechute de se produire au 7e jour, avec présence de spirilles assez nombreux dans le sang ; rechute qui dure trois jours.

En définitive, l'injection de néosalvarsan en composé huileux, ne nous paraît pas donner dans la fièvre récurrente les excellents résultats que l'on est en droit d'attendre de ce même sel en injections intraveineuses.

A priori, il fallait s'y attendre. L'infection spirillaire demande, pour être victorieusement combattue, à être frappée fortement et brusquement ; c'est là, sans aucun doute, la première condition de succès des injections intraveineuses de produits arsenicaux. Or, l'olarsol, comme tous les composés huileux, n'est absorbé que lentement ; d'où une action lente et continue peut être excellente pour le traitement d'autres affections, mais à coup sûr insuffisante pour stériliser rapidement un organisme, envahi par les spirilles de la fièvre récurrente (1).

Abcès du foie amibien avec association de bacilles de Koch

Par BONNEFAY et MAILLE.

Il est de notion classique que, dans les abcès du foie tropicaux d'origine amibienne, le pus est généralement stérile, mais que, parfois, sur la lésion initiale, provoquée par l'amibe, se greffe une infection secondaire. L'amibe prépare le terrain sur lequel des bactéries pyogènes aérobies ou anaérobies peuvent se multiplier (Bertrand et Fontan).

Parmi les microbes le plus souvent rencontrés, on cite les

(1) Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que deux de nos malades ayant fait un typhus récurrent classique, ont eu leur premier accès, alors qu'ils suivaient depuis 8 et 15 jours un traitement mercuriel sévère (inj. de Biiodure de Hg.), pour des accidents syphilitiques tertiaires. Donc, non seulement la contamination parait s'être faite alors que l'organisme était saturé de mercure, mais encore l'évolution de la maladie n'en fut nullement influencée.

staphylocoques et des anaérobies divers, et plus rarement le colibacille, le paracoli, le streptocoque, le pyocyanique.

Ayant eu l'occasion à l'Hôpital Maritime de Cherbourg de trouver, dans un abcès du foie d'origine amibienne, du pus à bacille de KOCH, nous pensons qu'il y a lieu d'ajouter le nom de ce bacille à la liste des microbes pyogènes antérieurement cités.

OBSERVATION

LE P..., quartier-maître de manœuvre aux Sous-Marins, 31 ans, entre à l'Hôpital Maritime de Cherbourg le 10 mars 1914 pour : « congestion du lobe gauche du foie ; a eu la dysenterie antérieurement ».

Commémoratifs. — LE P..., a fait un séjour de 11 mois en Indo-Chine (Haïphong) 1908-1909, pendant lequel il aurait eu la dysenterie, maladie pour laquelle il aurait été rapatrié. Actuellement revient de campagne à Terre-Neuve sur le *Descartes*. Aurait depuis son séjour en Indo-Chine, de temps en temps, la diarrhée

Il a dû se présenter à la visite, il y a six jours, se plaignant d'une douleur très vive au creux de l'estomac et d'une douleur en bretelle à l'épaule gauche.

Etat actuel. — LE P..., est amaigri, son facies est bistré, terreux, ses sclérotiques sont ictériques. La région épigastrique est très douloureuse à la pression, même légère. Voussure à ce niveau. Le foie est augmenté de volume, surtout au niveau du lobe gauche. Fièvre : le matin 37°3, pouls 80 ; le soir 38°5, pouls 92.

Il ne tousse pas, rien de particulier à noter à l'examen de la poitrine. Les urines sont de teinte acajou, l'analyse y révèle des acides biliaires et des traces d'indican. Urée 25 g. 50 0/00. Pas d'albumine ni de sucre.

L'examen radioscopique pratiqué par M. le Médecin Principal TITI montre qu'il n'existe rien de suspect ni aux sommets, ni aux champs pulmonaires, ni au cœur. Pas d'adhérences ni à droite, ni à gauche, au diaphragme. Les mouvements respiratoires ne sont gênés par rien.

L'examen particulier du foie avant et après ingurgitation d'un liquide gazogène montre que la face supérieure est à la hauteur normale ; pas d'irrégularité de forme ; teinte uniforme dans la masse hépatique. La face inférieure n'affecte plus une ligne droite et oblique. Au niveau de l'entrecroisement formé par l'image de la colonne vertébrale, on voit s'avancer vers la gauche une masse sombre (volume d'une mandarine) qui se détache bien nettement à côté de l'image de l'estomac distendu.

On pose le diagnostic d'abcès du foie probablement amibien et dès le lendemain de son entrée à l'hôpital on commence une série d'injections de chlorhydrate d'émétine. Le 11 mars 0,04 centigrammes, le 12 et jours suivants 0,08 cg. jusqu'au 19 où on revient à 0,06, le 20 0,04, le 21 0,02 cg. Ce traitement amenait un grand changement dans l'état général devenu meilleur ; la température et le pouls revenaient à la normale.

Le 17 mars on notait que le lobe gauche du foie était seul augmenté de volume, mais à peine douloureux à une pression forte. Le facies du malade était rosé, sclérotiques nacrées, urines de teinte normale et les selles moulées, colorées normalement.

Sang. — Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles	75 %
Polynucléaires éosinophiles	0
Mononucléaires grands et petits	25 %

Une nouvelle radioscopie pratiquée le 1er avril indiquait qu'on obtenait les mêmes renseignements que lors de la 1re radioscopie.

Le malade eût à ce moment un volumineux abcès dentaire qu'on incisa et traita.

Le 9 avril, cliniquement : on constatait encore une petite voussure à la partie gauche du creux épigastrique, qui cédait facilement à la pression, un peu douloureuse au centre. La matité du foie à ce niveau était abaissée.

La radioscopie montrant une augmentation du volume du foie avec abaissement de la face inférieure du lobe gauche, du volume apparent d'une mandarine dont le centre serait situé à 4 travers de doigts de l'extrémité inférieure de l'appendice xyphoïde et à 1 cm. en dedans du rebord costal ; à ce niveau, après stova-cocaïnisation, on pratique avec l'aiguille n° 3 de l'aspirateur Potain une ponction. L'aiguille dirigée en haut et en arrière franchit la paroi abdominale et pénètre dans une poche. Il vient 100 cm³ environ de pus, ayant les caractères du pus d'abcès froid : jaunâtre, très fluide, grumeleux.

Examiné au Laboratoire, on trouve :

1° débris et cadavres d'amibes, pas d'amibes vivantes, cellules du foie ;

2° chimiquement, réactions du pus hépatique (présence de bile, glycogène) ;

3° par trois méthodes différentes (Ziehl-Neelsen, Spengler. Arloing-Biot), on trouve des bacilles acido-alcoolo-résistants, probablement des b. de Koch ;

4° on ensemence sur milieux usuels aérobie et anaérobie. On n'obtient pas de culture après 48 heures ;

5° on inocule à un cobaye, sous la peau du flanc, un cm³ de pus.

Un mois après, on constate que l'animal a perdu de son poids et qu'il présente à droite et à gauche du flanc, dans les aines, de gros ganglions. Sacrifié, on trouve à l'autopsie : un gros ganglion caséeux, comme un haricot, au niveau du point d'inoculation. Au-dessous, dans l'aine droite, un ganglion un peu moins gros, dur. A gauche, deux ganglions, comme des pois dont un à la coupe a son centre en voie de caséification. Sur la rate quelques tubercules comme des grains de semoule. Des frottis de ganglions montrent des bacilles de Koch typiques.

Il s'agissait donc chez un dysentérique ancien d'un abcès du foie amibien avec association de bacilles de Koch.

Après la ponction évacuatrice ont fit du 9 avril au 19 avril vingt injections de chlorhydrate d'émétine, deux par jour, début par 0,02, augmenter jusqu'à 0,08, descente jusqu'à 0,02.

Le 16 avril, une ponction au niveau de l'abcès hépatique avec l'aspirateur Potain ne ramène pas de pus, bien que l'aiguille suivant la même direction ait pénétré à la même profondeur.

Le 23 avril, un examen radioscopique de la région hépatique, montre que la face inférieure du foie ne présente plus de saillie en forme de mandarine. Cette image est très nette surtout quand le malade, par la contraction musculaire volontaire de l'abdomen, refoule en haut son estomac.

Le 5 mai, le malade sort de l'Hôpital pour jouir d'un congé de convalescence. Il a augmenté de poids, mais son état général s'est amélioré lentement, ses muqueuses restent pâles et le poids normal n'a pas été recouvré. L'auscultation des poumons indique un peu de rudesse au sommet droit et bronchophonie peu marquée dans l'espace omo-vertébral droit. A l'examen du foie, on ne note plus rien d'anormal ; la paroi abdominale se laisse facilement déprimer, sans douleur, jusque sur le rebord costal.

Dès le premier examen, nous avons posé, à cause des commémoratifs surtout, le diagnostic d'abcès du foie amibien. Ce fut une surprise de trouver, associé à l'amibe, le bacille de KOCH, lors de l'examen du pus évacué par la ponction.

Il ne s'agissait pas, à notre avis, d'un de ces abcès froids tuberculeux du foie, dû à la fonte d'un tubercule, si bien étudiés par SERGENT, JACOBSON, LANNELONGUE, AUVRAY, etc., car ces abcès s'observent ou chez les enfants à tuberculose le plus souvent d'origine intestinale, ou sont des surprises d'autopsie chez des tuberculeux à lésions avancées. L'on trouve alors toujours le foie entamé d'adhérences épaisses et nombreuses qui l'unissent aux organes voisins.

Notre malade appartenait aux Equipages des Sous-Marins, personnel choisi physiquement et soumis à une surveillance médicale très étroite. Son état général était bon, puisqu'il avait pu assurer encore son service six jours avant son entrée à l'Hôpital. Lors de notre premier examen, il ne toussait pas et cliniquement il ne présentait aucune lésion de bronchite ou d'induration d'un sommet pulmonaire ; du reste la radioscopie n'indiquait rien d'anormal aux poumons. Il n'y avait aucune lésion tuberculeuse abdominale, ganglionnaire ou osseuse apparente.

En même temps que sa dysenterie, en Indochine ou postérieurement, ce malade avait-il eu des lésions intestinales de ce que PONCET appelle la tuberculose inflammatoire ? Des bacilles de KOCH, à cette occasion, se seraient-ils mis à pulluler sur le terrain préparé par l'amibe ? C'est probable.

Quoi qu'il en soit, le traitement par le chlorhydrate d'émétine a paru nettement améliorer l'état de ce quartier-maître. D'une part, la première série d'injections d'émétine fit revenir la température à la normale, fit disparaître toute douleur ; d'autre part, après que la poche purulente fut vidée, la deuxième série d'injections empêcha le pus de se reformer. Quand le malade est sorti de l'Hôpital si l'on n'avait pas constaté la présence de bacilles de

Koch assez virulents pour tuberculiser un cobaye, l'on aurait pu croire à une guérison complète. Cet homme sera à surveiller et à suivre ultérieurement.

(*Hôpital maritime de Cherbourg*).

Chronique du Kala-azar en Tunisie

Par Charles NICOLLE.

Kala-Azar humain. — Depuis la publication de notre dernière statistique (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1912, fasc. II, p. 65, avec une carte) juqu'à ce jour, le nombre des cas de Kala-Azar humain, relevés dans la Régence, qui était alors de trente, est monté à 38. En outre, un cas y a été constaté par MM. Conor et Calo sur un enfant infecté en Algérie.

Les huit cas tunisiens inédits concernent six garçons et deux filles ; l'âge, au moment où la maladie s'est déclarée chez les enfants, était : 1 an une fois, 1 à 2 ans trois fois, 2 à 3 ans trois fois, 6 ans une fois ; de ces enfants, sept sont italiens, le huitième français, mais contaminé pendant son séjour en nourrice dans une famille italienne. En ce qui concerne la répartition géographique, deux cas appartiennent à la ville de Tunis, un à sa banlieue (Manouba), un à Aïn-Relal, entre Tunis et Bizefte, un à la Mornaghia (30 kilomètres à l'Ouest de Tunis), un à Bizerte, deux à Oued-Zargua (100 kilomètres de Tunis sur la ligne d'Algérie). A noter, et c'est la première fois que nous constatons ce fait, que deux des malades étaient frères.

Le Kala-Azar demeure, en Tunisie, une maladie assez rare, inconnue avant l'âge de cinq mois et au-dessus de dix ans, surtout fréquente de la première à la troisième année (23 cas sur 37) ; elle frappe de préférence les garçons (24 contre 14 filles) et, avec une prédominance toute particulière, les enfants de race italienne ou vivant dans le milieu italien (29 sur un total de 37). On ne l'a observé jusqu'à présent que dans le nord de la Régence.

Leishmaniose canine. — Nous avons pratiqué, avec la collaboration de M. A. Jannot, au cours de l'année 1913, l'examen de 109 chiens de la fourrière municipale de Tunis, *choisis*, de

préférence, parmi les animaux maigres ou malades, c'est-à-dire parmi ceux qui pouvaient être le plus justement suspectés de Kala-Azar ; six ont été trouvés infectés (quatre de façon intense, deux médiocrement).

La répartition suivant les mois a été la suivante :

Janvier	6 examens, pas d'infectés.
Février.	17 examens, deux infectés.
Mars	10 examens, aucun.
Avril	17 examens, aucun.
Mai	13 examens, deux infectés.
Juin	5 examens, aucun.
Septembre	36 examens, deux infectés.
Octobre	5 examens, aucun.

Ce qui donne par trimestre : 1er trimestre : 2 infectés sur 33 examinés ; 2e trimestre : 2 sur 35 ; 3e trimestre : 2 sur 36 (nous négligeons le quatrième trimestre, représenté par un nombre insuffisant d'examens). Soit sensiblement la même proportion suivant les saisons et, au total, une proportion assez faible, 5,50 %, puisqu'il s'agit, nous l'avons dit, de chiens *choisis* parmi les suspects.

Vingt chats de Tunis, examinés en septembre, n'ont fourni aucun cas de leishmaniose.

CULTURE DES LEISHMANIA. — Nous entretenons sur milieu NNN, par des repiquages bi-mensuels, cinq échantillons de *Leishmania*, provenant : deux, de cas de Kala-Azar de l'homme ; deux, de chiens naturellement infectés ; un, d'un cas de bouton d'Orient. Ces cultures comptent actuellement : celles de la *Leishmania donovani* humaine 100 et 56 passages ; celles de la *Leishmania* canine 61 et 58 passages ; celle de la *Leishmania tropica* 119.

L'isolement, pour cette dernière, date du mois de novembre 1909 ; elle présente donc actuellement quatre ans et demi de vie saprophyte. Il ne s'est produit, en ce long espace de temps, aucune modification morphologique des parasites.

Toutes nos cultures poussent facilement, sous forme de petites colonies transparentes, à la surface de l'agar au sang.

ANÉMIES SPLÉNIQUES INFANTILES DE CAUSE INCONNUE. — De nouveau, nous attirons l'attention des médecins de l'Afrique Mineure sur l'existence, en ce pays, de cas assez nombreux d'anémies avec hypertrophie de la rate et dans lesquels la ponction de l'organe et l'examen du sang ne montrent cependant la présence d'aucun parasite (hématozoaires, *Leishmania* ou autres). Ces anémies spléniques se rencontrent en particulier chez les enfants

de quelques mois ; or, on peut affirmer qu'avant la seconde moitié de la première année, le Kala-Azar ne s'observe pas. Elles sont graves, sans cependant comporter un pronostic aussi sombre que la leishmaniose.

En l'absence d'autopsie, il nous a été impossible jusqu'à présent d'en entreprendre l'étude expérimentale. Il y aurait là un sujet important de recherches et que nulle donnée n'éclaire actuellement.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Difficulté de conservation du virus de la leishmaniose canine par les passages

Par Charles NICOLLE et Marthe CONOR.

Il ne semble pas qu'il soit aisé de conserver par passages le virus de la leishmaniose naturelle du chien. Déjà, dans une note antérieure (*Soc. de Pathologie exotique*, juin 1912, pp. 351-355), après avoir rappelé plusieurs essais négatifs, nous avions rapporté l'histoire d'un virus qui, à la suite de deux passages, s'était montré incapable d'infecter des animaux au troisième (Virus 2 ; premier passage positif pour 2 chiens sur 2 inoculés par voie péritonéale, second passage positif pour 1 chien sur 3 et 1 singe sur 2, troisième passage, essayé sur 2 chiens et négatif).

Nous avons tenté de nouveau deux séries d'expériences de même ordre.

La première (virus 58) a échoué dès le premier passage, malgré l'intensité de l'infection naturelle du chien (inoculation péritonéale à deux singes, sacrifiés les 69e et 71e jours).

La seconde, plus favorable (virus 15), ne nous a pas permis cependant de pousser plus loin que le troisième passage. Nous la rapporterons brièvement.

Le virus de cette expérience a été fourni par la rate du chien 15, capturé à la fourrière de Tunis, sacrifié à l'Institut Pasteur le 20 février 1913 et atteint d'une infection généralisée assez intense. Une heure après la mort de l'animal, nous inoculons (1)

(1) Toutes nos inoculations ont été faites par voie péritonéale.

les chiens 104, 105 et 106 et quatre singes : les bonnets chinois I et II, le *rhesus* I, le magot I.

PREMIER PASSAGE

Chien 104, poids 3.500. Sacrifié le 44e jour, poids 3.300, non infecté.

Chien 105, poids 2.700. Sacrifié le 60e jour, très amaigri (poids 2.170). La rate pèse 20 g., le foie 110, tous les organes sont décolorés et leur examen microscopique y montre la présence à la fois et en grand nombre de *Leishmania* et de piroplasmes.

Avec le virus de ce chien (rate, foie, moelle osseuse mélangés), on inocule le chien 107 et les bonnets chinois III et IV.

Chien 106, poids 3 kg. Sacrifié le 92e jour, poids 3.100. La moelle des os est très infectée, la rate peu.

Avec le virus de ce chien (moelle osseuse), on inocule les chiens 108 et 109 et les bonnets chinois V et VI.

Bonnet I, poids 3.650. Maigrit légèrement et montre une rate appréciable à la palpation vers le 60e jour de l'inoculation, puis se rétablit; encore vivant actuellement.

Bonnet II, poids 2.780. Même évolution que chez le précédent. Sacrifié au 117e jour, il présente un léger amaigrissement, une rate grosse (16 g.), mais pas de *Leishmania* dans ses organes (contrôle par la culture).

Magot I, poids 5.200. Même évolution, le poids tombe à 4.265 vers le 100e jour, puis l'animal se rétablit; il est encore vivant aujourd'hui.

Rhesus I, poids 2.120. Cet animal n'a présenté ni amaigrissement, ni hypertrophie de la rate; il est encore vivant.

DEUXIÈME PASSAGE.

A) AVEC LE VIRUS DU CHIEN 105.

Chien 107, poids 2.400. Mort le 18e jour de piroplasmose aigüe, sans *Leishmania.*

Bonnets III et *IV.* Ni amaigrissent, ni hypertrophie de la rate secondaires à l'inoculation. Morts d'infection banale les 162e et 177e jour; ils ne montrent aucun parasite dans leurs organes.

B) AVEC LE VIRUS DU CHIEN 106

Chien 109, poids 4.500. Meurt le 44e jour de piroplasmose aigüe, sans *Leishmania.*

Chien 109, poids 4.500, meurt le 44e jour de piroplasmose aigüe, sans *Leishmania.*

Bonnet V, poids 2.920. Ce singe n'a pas maigri, mais il a présenté, vers le 150e jour après l'inoculation, une légère hypertrophie de la rate qui a disparu en quelques semaines; il vit encore actuellement.

Bonnet VI, poids 2.060. Mort le 195e jour, très amaigri (poids 1.750). La rate pèse 12 g. Nombreuses *Leishmania* dans le foie, la rate, la moelle des os; absentes des reins, poumons et ganglions mésentériques.

Le virus de ce singe (rate) est inoculé aux bonnets chinois VII et VIII et aux souris 1 et 2.

Troisième passage (avec le virus du bonnet VI)

Bonnet VII, poids 2.390. Mort le 74e jour, très amaigri (poids 1.920). La rate, un peu molle, pèse 13 g., la moelle osseuse est très rouge. Infection assez intense.

Avec le virus de ce singe, on inocule les bonnets IX et X et le magot II.

Bonnet VIII, poids 1.885. Ce singe maigrit vers le 30e jour et présente alors une hypertrophie de la rate, sensible à la palpation. Une ponction de cet organe n'y montre cependant pas la présence de *Leishmania.* L'amaigrissement continue, l'animal montre des œdèmes, une gingivite ulcéreuse, il semble atteint de Kala-Azar, lorsqu'il meurt dans la cachexie le 140e jour. A l'examen cependant, absence totale de *Leishmania.*

Souris 1. Des examens de son liquide péritonéal, pratiqués pendant la vie, les 6e, 10e et 14e jours, y montrent la présence de *Leishmania* nombreuses. A l'autopsie, le 16e jour, on n'en rencontre plus.

Souris 2. Mêmes constatations pendant la vie. Les *Leishmania* sont encore nombreuses dans le liquide péritonéal au 19e jour lorsqu'on sacrifie l'animal. Inoculation aux souris 3 et 4.

Quatrième passage.

A) Avec le virus du bonnet VI

Bonnet IX, poids 2.775. Ne s'est pas infecté; encore vivant.

Bonnet X, poids 2.095. A maigri légèrement au bout d'un mois; sacrifié le 60e jour, non infecté.

Magot II, poids 2.435. Maigrit rapidement et meurt dès le 18e jour de l'inoculation, pas de *Leishmania* dans les organes.

B) AVEC LE VIRUS DE LA SOURIS 2

Souris 3 et 4. Sacrifiées au bout de 28 jours, non infectées

EN RÉSUMÉ, ce virus a déterminé :

Au premier passage, l'infection certaine (avec contrôle microscopique) de 2 chiens sur 3 et probable (amaigrissement et hypertrophie passagère de la rate) de 3 singes sur 4.

Au deuxième passage, au total, celle de 1 singe sur 4 et d'aucun des 3 chiens inoculés; il est vrai que tous 3 ont succombé à la piroplasmose, l'un trop prématurément (18e jour) pour qu'il en soit tenu compte, les autres assez vite (30e et 44e jours).

Au troisième passage, l'infection des deux souris inoculées et d'un singe sur deux.

Le quatrième passage, tenté sur trois singes et deux souris, *est demeuré négatif.*

Nous étions accoutumés à rencontrer déjà de réelles difficultés dans la conservation du virus du Kala-Azar humain sur les animaux de laboratoire sensibles (chiens, singes, souris); celui de la leishmaniose naturelle du chien paraît d'un entretien plus incertain encore et il est curieux de constater que ce dernier virus se montre moins actif pour le chien lui-même que le virus d'origine humaine.

L'impossibilité où l'on se trouve en Tunisie de protéger les chiens contre la piroplasmose complique encore le problème et rend la conservation de ce virus plus ardue.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

La Leishmaniose canine à Marseille

Par E. PRINGAULT.

L'existence de la leishmaniose canine signalée à Marseille par nos récentes recherches, a suscité divers travaux (Ch. NICOLLE (1), MILHIT (2)) attirant l'attention des médecins sur la possibilité de

(1) Ch. NICOLLE, *Presse médicale.*
(2) MILHIT, *Gazette des Hôpitaux.*

leishmanioses infantiles dans le Sud-Est de la France notamment.

Il aurait été désirable que des recherches entreprises parallèlement aux nôtres dans les diverses villes du littoral en particulier fussent venues apporter à l'étude des leishmanioses humaines et canines des données et des observations nouvelles.

En ce qui nous concerne nous avons activement poursuivi nos investigations bien que nous n'ayons pas trouvé autour de nous une atmosphère toujours favorable à nos efforts.

Notre étude cependant a été fertile en résultats probants dont nous allons donner le détail.

Nous avons examiné durant les mois de décembre, janvier, février, mars, avril et mai, 310 chiens. Ces chiens appartenaient à des races différentes, toutes banales à Marseille. 5 étaient porteurs de *Leishmania*.

Chien 16 (13 décembre 1913). — Chien mâle, adulte, très maigre. — Robe en bon état. — Les corps de Leishman abondaient dans la moelle osseuse. — L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Chien 81 (21 février 1914). — Petit chien acajou, capturé près de l'hôpital de la Conception ; d'aspect bien portant ; ni amaigrissement, ni anémie apparente. Robe en bon état, sans perte de poils. — Corps de Leishman en nombre considérable dans la moelle osseuse.

Chien 103 (9 avril 1914). — Femelle, poils ras, manifestement amaigrie. — A l'autopsie : hypertrophie de la rate et du foie. — Moelle osseuse rouge. Tous les autres organes étaient normaux. — Corps de Leishman très nombreux dans la moelle osseuse, la rate et le foie. — Dans les frottis de sang, absence de corps de Leishman, quelques piroplasmes.

Chien 221 (4 mai 1914). — Mâle, poils ras, légèrement amaigri, quelques zones d'épilations. — Yeux larmoyants. — A l'autopsie on note une congestion intense des poumons et un liquide visqueux dans la cavité péritonéale. — Les autres organes étaient normaux. — Moelle osseuse rose contenant quelques rares parasites.

Chien 257 (12 mai 1914). — Mâle blanc tacheté de jaune, triste, marche difficile. Corps de Leishman en nombre colossal dans la moelle osseuse. Autopsie n'a pu être faite.

Le pourcentage est de 1,61, sensiblement égal au pourcentage tunisien et algérien.

Il est donc établi d'une façon qui nous paraît indiscutable qu'il existe à Marseille des cas de leishmaniose canine en quantité aussi considérable que dans les autres centres du littoral méditerranéen où cette affection parasitaire a été recherchée.

Nous désirerions établir, en même temps que l'existence de la leishmaniose canine à Marseille, qu'il s'agit bien de cas auto-

chtones et pour cela un rapide exposé de l'enquête à laquelle nous nous sommes livré au sujet des chiens étrangers à Marseille, apportera une confirmation de notre opinion sur l'origine autochtone de la leishmaniose canine à Marseille.

1° En ce qui concerne les Compagnies de Navigation desservant l'Algérie, la Tunisie, l'Italie et le Levant, les conditions de passage sont telles, que seuls sont admis à voyager les chiens de luxe, pour lesquels les formalités et les frais de transit sont extrêmement compliqués. Si l'importation commerciale des bestiaux (bœufs, moutons, ânes, chevaux) d'une part est très active, si le trafic des volailles est également considérable, il est extrêmement rare, en dehors de certaines conditions très spéciales se rapportant aux chiens de luxe comme nous l'avons dit, de voir arriver à Marseille des chiens étrangers.

Nous avons tenu à établir ce premier point, afin de bien démontrer qu'il n'y a peut-être pas, parmi les chiens errants de Marseille, dix animaux pour lesquels on puisse raisonnablement soutenir qu'ils sont de provenance exotique.

Nos renseignements puisés auprès des commandants de divers paquebots sont absolument affirmatifs sur ce point qui, d'ailleurs, s'impose à la simple réflexion.

Un autre cas est celui des chiens de voiliers. L'examen minutieux de ce point nous a permis de préciser qu'en ce qui concerne les chiens de voiliers ils ne sauraient entrer en ligne de compte parce qu'il n'y a généralement qu'un chien par voilier (lorsqu'il y en a un) et ces animaux qui répondent à bord à une nécessité bien définie, étant des chiens de garde, sont généralement prisonniers du bord et étroitement surveillés par l'équipage au point qu'il leur est difficile de descendre à terre : d'ailleurs l'accostage des voiliers à quai se faisant rarement et ceux-ci prenant leur chargement au milieu du port, il y a là une nouvelle condition, matérielle celle-là et non des moindres, grâce à laquelle nous considérons qu'on ne peut soutenir qu'il puisse y avoir là une voie d'importation canine.

2° Poursuivant notre enquête, nous nous sommes rendu compte que la seule provenance que l'on puisse invoquer pour les chiens étrangers à Marseille est celle de l'intérieur du territoire et cette considération-là n'est pas pour apporter un appoint favorable à la théorie du chien exotique.

Retenons que pour les chiens provenant de l'intérieur du terri-

toire, des renseignements très précis puisés près de l'autorité préfectorale établissent qu'il existe un nombre infime de chiens arrivant à Marseille par voie de terre. Ces chiens suivent des troupeaux de moutons à leur retour du séjour estival dans la Haute Italie ou dans la Savoie. Dans ces régions, l'absence de leishmaniose canine démontrée par des recherches analogues aux nôtres établit bien que le nombre très infime de chiens pénétrant à Marseille par voie de terre, ne saurait se contaminer hors Marseille.

Or si nous ajoutons à ces quelques données, que les chiens, sur lesquels nos investigations ont porté, étaient loin de présenter les caractéristiques des chiens de luxe, et que la plupart d'entre eux avaient été aperçus et répérés depuis longtemps par nous-même dans les quartiers où ils ont été capturés, nous sommes amené à conclure que la leishmaniose canine existe bien à Marseille, qu'elle est le fait de chiens marseillais, absolument comme la leishmaniose observée à Rome, Tunis, Alger, est le fait de chiens romains, tunisiens, algériens ; et nous ne voyons pas pour quelle raison on incriminerait une ville quelconque aussi bien parasitée ou moins que Marseille comme étant le lieu d'origine des chiens atteints de Kala-Azar que nous avons observés.

(*Institut Pasteur de Tunis et Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Ecole de Médecine de Marseille*).

M. A. Laveran. — La première note de M. Pringault sur l'existence de la leishmaniose canine à Marseille a fait l'objet, dans quelques journaux, de commentaires erronés et le bruit s'est répandu qu'une grave maladie épidémique menaçait les enfants à Marseille. Comme il est à craindre que la deuxième communication de M. Pringault, commentée par les journaux, alarme de nouveau le public, je crois qu'il est utile de rappeler qu'aucun cas de leishmaniose humaine n'a été observé jusqu'ici à Marseille et que l'existence de la leishmaniose canine dans une ville n'implique pas celle de la leishmaniose humaine. A Rome, la leishmaniose canine paraît très commune et cependant aucun cas de leishmaniose humaine autochtone n'y a été observé jusqu'ici. Il résulte toutefois des faits signalés par M. Pringault qu'une mesure prophylactique s'impose à Marseille et dans les régions voisines ; la police des chiens errants devra être faite avec une grande sévérité ; d'autre part l'attention des médecins et des vétérinaires sur

la possibilité de rencontrer des cas de leishmaniose devra être en éveil.

Hématozoaires des Reptiles du Haut-Sénégal-Niger

Par MARCEL et ANDRÉ LEGER.

Au cours d'une mission scientifique des plus fructueuses à travers le Sénégal, le Haut-Sénégal-Niger, les territoires militaires du Tchad, le Dahomey, la Côte d'Ivoire, la Guinée, G. BOUET a étudié d'intéressants hématozoaires chez les Reptiles de l'Afrique occidentale française. L'un de nous, durant les deux années passées au laboratoire de Bamako, a recueilli des frottis de sang de tous les Sauriens, Chéloniens et Ophidiens qu'il a pu se procurer. Quelques-uns des parasites signalés par BOUET ont été retrouvés ; il serait inutile d'en refaire l'étude. Nous nous contenterons, dans cette note, de décrire les hémogrégarines du varan et du crocodile, le trypanosome du lézard offrant des points de similitude avec *Trypanosoma Boueti* MARTIN, et le *Plasmodium* du serpent cracheur qui doit être identifié à *Plasmodium Mesnili* BOUET.

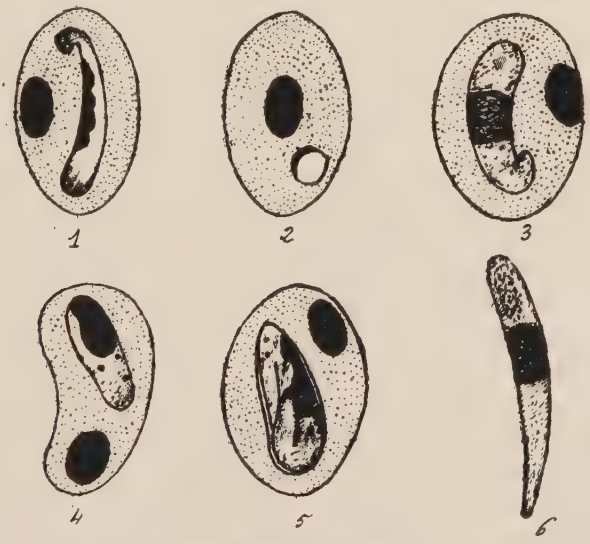
HÉMOGRÉGARINE DU VARAN. — Chez trois varans (*Varanus niloticus*) sur sept, dont nous avons examiné le sang, il nous a été permis de rencontrer des hémogrégarines, paraissant se rapporter à deux types différents.

L'hématozoaire, chez deux des animaux infectés, revêt la forme d'un vermicule incurvé de 12 à 14 μ de long sur 2 μ 5 de largeur, avec une grosse extrémité nettement arrondie et une seconde plus mince terminée en crochet (fig. 1). Le noyau, prenant fortement la coloration rouge brique, est bosselé ; situé dans l'axe du parasite, il occupe près des deux tiers de la longueur et environ la moitié de la largeur ; il est en général placé du côté de la concavité de l'hémogrégarine et plus rapproché de l'extrémité en crochet. Le protoplasme prend une teinte bleu clair très faible, mais à peu près uniforme. Aucune apparence de paroi kystique.

Les formes jeunes de cette hémogrégarine, très rares, sont arrondies, avec un diamètre de 2 à 3 μ seulement ; elles retiennent

à peine la teinte bleutée et présentent un amas de chromatine compact bordant en croissant le tiers environ de la périphérie (fig. 2).

L'hémogrégarine du deuxième type (fig. 3) est généralement moins longue et toujours beaucoup plus large (10 à 12 μ sur 4 μ 5 à 5 μ). L'extrémité effilée se recourbe sur le corps et s'y applique sans rester en crochet. Le noyau, à peu près central, est constitué par un amas de grains de chromatine assez denses à la périphérie et traversant le centre sous forme de bandes laissant entre elles des espaces clairs ; il ne se colore jamais aussi intensément que dans le parasite du premier type ; de forme ovalaire (5 à 6 μ sur 4 μ 5 à 5 μ) ou arrondie, il occupe toujours la largeur entière du parasite. Le protoplasme prend une teinte bleutée uniforme ; on y aperçoit presque toujours quelques grains de chromatine sans localisation spéciale.



1-3, Hémogrégarines de *Varanus niloticus*.
4-6, Hémogrégarines de *Crocodilus niloticus*.
G = 1.800 D.

Dans les deux cas, l'hématie parasitée reste normale comme volume, mais est tantôt élargie, tantôt allongée, suivant que son noyau est refoulé sur un côté ou à une extrémité. Ce noyau n'a aucune tendance à la karyolyse.

Nous n'avons jamais rencontré les deux types d'hémogrégarines chez le même animal.

L'hémogrégarine du deuxième type doit être identifiée à *Hæmogregarina varani* trouvé en 1905 par LAVERAN chez *Varanus niloticus* du Transvaal et revu chez la même espèce en 1910 par FRANÇA. C'est à ce type que se ramènent toutes les hémogrégarines de varans décrites ou figurées par NICOLLE et COMTE (*Varanus varius*), par BOUET (*Varanus arenarius*), par GILRUTH et BREINL (*Varanus varius*), par PROWAZEK (*Varanus bivittatus*) (1).

Le parasite, que nous avons décrit en premier lieu, ne ressemble pas aux formes jusqu'ici connues de *Hæmogregarina varani*. Nous ne ne pouvons décider s'il s'agit d'une espèce nouvelle, ou simplement d'une forme évolutive nouvelle de *H. varani*.

HÉMOGRÉGARINE DU CROCODILE. — Nous avons observé chez le crocodile du Niger (*Crocodilus niloticus*) des hémogrégarines, les unes endoglobulaires (fig. 4 et 5), les autres libres dans le plasma sanguin (fig. 6).

Les premières occupent dans l'hématie déformée, mais non hypertrophiée, les positions les plus variables. Elles sont tantôt médianes et dans l'axe du globule, tantôt occupant une position absolument transversale. Le noyau de la cellule-hôte reste intact, mais est toujours projeté à une des extrémités.

Arrivée à son complet développement, l'hémogrégarine intraglobulaire, complètement repliée sur elle-même à l'intérieur d'une paroi kystique, mesure 12 à 14 μ en moyenne. La grosse extrémité arrondie vient se placer sous la petite extrémité effilée. Le noyau, à peu près central, mesure environ 5 μ. Dans son voisinage s'observent des grains chromidiaux assez volumineux.

Les formes libres mesurent 18 à 21 μ de longueur, avec une largeur maxima de 2 μ 50. Le protoplasme prend faiblement la coloration. Le noyau de forme ovalaire (6 μ sur 2 μ 50) occupe environ la partie moyenne du parasite. En arrière du noyau se voient de nombreux grains de chromatine disséminés dans le protoplasme.

Nous n'avons rencontré dans le sang aucune forme de reproduction.

L'hémogrégarine du crocodile du Niger est distincte de *Hæmogregarina Hankini* SIMOND, de *Gavialis gangelicus*, de *Hæmogregarina crocodilinorum* BÖRNER, de *Alligator mississipiensis* et de *Crocodilus frontatus*, ainsi que de *Hæmogregarina caïmani* CARINI décrite chez les crocodiliens des rivières de l'Amérique du Sud. Elle rappelle *Hæmogregarina Petitli* THIROUX trouvée chez *Crocodilus niloticus* du Sénégal, mais en diffère par sa taille plus grande (à l'état replié 12 à

(1) Voir en plus le travail récent de S. B. WOLBACH, *Journal of Med. Research*, t. XXIX, 1914, p. 473.

14 μ au lieu de 8). Elle correspond comme dimensions au parasite trouvé par Dutton, Todd et Tobey chez *Crocodilus cataphractus* du Congo, et non dénommé. Elle nous paraît identique à l'hématozoaire vu par Minchin dans l'Ouganda chez un crocodilien non déterminé, et dont l'auteur donne d'excellentes figures. Nous ne nous considérons pas en mesure de décider s'il s'agit d'une espèce nouvelle ou d'une forme nouvelle d'une espèce déjà décrite.

Trypanosome d'un lézard. — Dans le sang d'un lézard à ventre orangé, commun sur les rives du Niger, mais dont nous ne possédons malheureusement pas la détermination scientifique, nous avons rencontré un trypanosome très particulier, qui, à l'état frais, ressemble au *Trypanosoma rotatorium* des Batraciens.

Sur frottis colorés, le flagellé, presque arrondi, a un aspect foliacé et mesure 22 à 25 μ sur 18 à 20 μ ; le protoplasme finement vacuolaire est parsemé de granulations bleu foncé ; le noyau toujours allongé, mesurant 8 à 9 μ, revêt souvent la forme d'une flamme, et sa chromatine peu dense prend une teinte rose claire ; le centrosome arrondi est accolé au noyau, généralement près de l'extrémité effilée ; la membrane ondulante très étroite présente une série de dentelures larges et peu profondes. Nous n'avons pas vu de flagelle libre.

Ce trypanosome du lézard du Haut-Sénégal et Niger rappelle le flagellé décrit par G. Martin chez un saurien de Guinée, *Mabuia Raddonii* et qu'il a fait connaître sous le nom de *Trypanosoma Boueti*, mais il en diffère par ses dimensions qui sont moitié moindres. Il constituerait une variété *parva* du *Trypanosoma Boueti*.

Hémocytozoaire pigmenté du serpent cracheur. — Depuis que Bouet, puis Wenyon, ont décrit en 1909, à quelques mois d'intervalle, un parasite pigmenté du genre *Plasmodium*, le premier dans le sang d'un serpent de la Côte d'Ivoire (*Naja* sp. ? ou genre voisin *Sepedon* sp. ?), le second chez *Naja haje* du Soudan nilien, aucun parasite semblable n'a été signalé, à notre connaissance, chez d'autres Ophidiens.

Un des serpents cracheurs du Haut-Sénégal et Niger, *Sepedon hæmachotes*, que nous avons examinés, renfermait dans son sang des hématozoaires endoglobulaires répondant absolument à *Plasmodium Mesnili* Bouet.

Les gamètes mâles, de beaucoup les plus nombreux (10 ♂ environ pour 1 ♀), arrondis lorsqu'ils sont encore de petite taille, prennent une forme nettement haltéridienne quand ils sont arrivés à leur complet développement. Dans le protoplasme, faiblement

teinté en rose violacé par le Giemsa ou le panchrome de Pappenheim, se distingue un noyau arrondi (4 μ de diamètre environ) ou ovoïde, constitué par des grains ou des filaments de chromatine peu tassés. Le pigment est généralement réparti à la périphérie.

Les macrogamètes, de taille sensiblement égale à celle des microgamétocytes (18 à 20 μ sur 9 à 12 μ), se distinguent aisément par leur protoplasma intensément coloré en bleu, et dans lequel on voit quelques grosses vacuoles, par leur noyau compact fortement teinté en rose, et par leur pigment à grains volumineux, arrondis ou en baguette, groupés en îlôts répartis sans ordre.

Les hématies parasitées sont hypertrophiées. Leur noyau est refoulé à la périphérie avant même que le parasite n'ait envahi toute la cellule-hôte.

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

BIBLIOGRAPHIE.

BORNER. *Zeitsch. f. wissensch. Zool.*, t. 69, 1901.

BOUET. Hémogrégarines de l'Afrique occidentale française. *C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. 66, p. 741 : Sur deux hémocytozoaires pigmentés des reptiles. *C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. 66, p. 43.

BREINL. *Report of Australian Institute of trop. Med.*, 1911, p. 36.

CARINI. Sur une hémogrégarine du *Caïman latirostris*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 471.

DUTTON, TODD et TOBEY. Concerning certain parasitic Protozoa observed in Africa. *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, 1907, vol. 1, n° 3, p. 287.

FRANÇA. Notes sur des hématozoaires de la Guinée portugaise. *Arch. Inst. Bactér. Camara Pestana*, 1910, t. III, f. 2, p. 201.

GILRUTH. Note on a Haemogregarine in the blood of *Varanus varius*. *Proc. R. Soc. Victoria*, 1910, t. 23, p. 36.

LAVERAN. Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus*. *C. R. Soc. Biol.*, 22 juillet 1905, p. 175.

LAVERAN et PETTIT. Cont. à l'étude des Hémogrégarines de quelques Sauriens d'Afrique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, p. 506.

G. MARTIN. Sur un trypanosome de Saurien. *C. R. Soc. Biol.*, 1907, t. 62, p. 594.

MINCHIN. *Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the R. Soc.*, 1910, n° X, pp. 73-86.

NICOLLE et COMTE. Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus*. *C. R. Soc. Biol.*, 27 oct. 1906, p. 310.

PROWAZEK. Beitrage sur Kenntnis der Protozoen... etc., *Arch. f. Protist.*, 1912, p. 250.

SIMOND. Contr. à l'étude des Hématozoaires endoglobulaires des Reptiles. *Ann. Institut Pastéur*, 1901.

THIROUX. Une hémogrégarine de *Crocodilus niloticus*. *C. R. S. Biol.*, 17 décembre 1910, p. 577.

Thiroux. Les formes de reproduction... etc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, p. 327.
Wenyon. 3e Report Wellcome Res. Labor., 1908 (paru en mars 1909).

Trypanosomes et Hæmoproteus d'oiseaux du Haut-Sénégal et Niger

Par André et Marcel LEGER.

Le nombre des hématozoaires décrits chez les Oiseaux s'est accru considérablement durant ces dernières années ; c'est en Afrique, semble-t-il, que la fréquence en est la plus grande. Pour notre part, nous avons déjà fait connaître un certain nombre de ces parasites sanguicoles du Haut-Sénégal et Niger (voir ce *Bulletin*, 1911, t. IV, p. 526; 1912, t. V, p. 74; 1913, t. VI, p. 359; 1914, t. VII, p. 222).

Dans la présente note, nous nous proposons de donner une brève description des trypanosomes et des *Hæmoproteus* rencontrés dans la même colonie, aux environs de Bamako, la capitale.

I. — Trypanosomes

1° Trypanosome de *Ardea atricapilla* (ordre des Ciconiiformes). — Ce parasite paraît identique au trypanosome décrit par Mathis et Leger (1) chez *Ardetta sinensis* du Tonkin, et que ces auteurs ont rattaché à leur *Trypanosoma Calmettei* de la poule domestique. La morphologie générale, les dimensions, les rapports respectifs du centrosome et du noyau aux extrémités du parasite sont sensiblement les mêmes ; il existe ici, comme chez le trypanosome du crabier tonkinois, une vacuole précentrosomique presque constante.

Par contre, les formes observées chez *Ardea atricapilla* sont tout à fait différentes de celles trouvées par Mathis et Leger chez une autre espèce des *Ardeidae*, *Ardetta flavicollis*, et qu'ils ont fait connaître sous le nom de *Trypanosoma Chouqueti*.

2° Trypanosome de *Francolinus bicalcaratus* (ordre des Galli-

(1) C. Mathis et M. Leger, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, 1911, Masson, Paris.

FORMES). — Les formes observées n'ont aucun point de commun avec celles décrites par KÉRANDEL (1) chez un oiseau de la même espèce au Congo. La longueur n'est que de 38 μ sans le flagelle, au lieu de 60 μ environ. L'extrémité postérieure est obtuse. Le centrosome est très petit. La membrane ondulante est peu plissée et étroite. Il existe un flagelle libre.

Le trypanosome du francolin du Haut-Sénégal et Niger se rapproche beaucoup de l'hématozoaire d'un autre oiseau de la même famille des *Phasianidæ*, *Trypanosoma numidæ*, décrit par WENYON (2) chez *Numida ptilorhyncha* du Soudan Égyptien.

3° TRYPANOSOME DE *Glaucidium perlatum* (ORDRE DES CORACIIFORMES). — Le corps du parasite est en général massif; son protoplasma fortement coloré est criblé de fines vacuoles; le centrosome, pas très éloigné de l'extrémité postérieure tronquée, est bacilliforme; le noyau est perpendiculaire au grand axe du corps; la membrane bordante présente trois ou quatre larges ondulations.

Ce trypanosome, qui mesure 30 μ environ, sans le flagelle, très difficile à colorer, ne ressemble à aucune des formes déjà décrites chez les *Strigidae*. Sensiblement moins long, il n'a pas l'extrémité postérieure effilée du *Trypanosoma avium* de *Syrnium aluco* ou du parasite décrit par KERANDEL chez *Strix flammea trimaculata*. Son extrémité tronquée le rapprocherait plutôt du trypanosome de la chouette tonkinoise, *Athene cuculoïdes*, dont il se distingue pourtant par sa taille plus petite.

4° TRYPANOSOME DE *Lanius auriculatus* (ORDRE DES PASSERIFORMES). — Ce trypanosome, qui mesure 38 μ sans flagelle et 43 μ comme longueur totale, présente une extrémité antérieure effilée et une extrémité postérieure tronquée, avec centrosome subterminal. Le protoplasma est strié dans le sens de la longueur, surtout dans la partie située en avant du noyau. Une vacuole précentrosomique nous a paru constante. La membrane ondulante présente des crénelures peu nombreuses mais bien marquées.

La forme observée chez *Lanius auriculatus* diffère totalement de celle trouvée par WENYON chez un autre *Laniidæ*, *Laniarius cruentus*. Cette dernière, qui ne mesure que 28 μ de long sur 3 μ de large, est en fuseau effilé aux deux extrémités, et possède un centrosome volumineux, en baguette.

5° TRYPANOSOME DE *Nectarinia platyura* (PASSERIFORME). —

(1) KÉRANDEL, *Ann. Inst. Pasteur*, 1913, t. XXVII, p. 421.
(2) WENYON, *3rd Report Wellcome Res. Labor.*, 1908 (1909).

D'une longueur de 26 μ, il se caractérise surtout par sa largeur relativement grande, son centrosome subterminal situé immédiatement en arrière d'une vacuole presque constante, son flagelle à crénelures peu profondes au nombre de 4 ou 5 et se terminant par une partie libre très facile à mettre en évidence. Son noyau volumineux occupe presque toute la largeur du corps. Il a beaucoup de ressemblance avec le trypanosome de *Orthotomus sutorius* décrit par Mathis et Leger chez la fauvette couturière du Tonkin.

6° Trypanosome de *Vidua principalis* (Passeriforme). — Ce trypanosome de grande taille mesure avec son flagelle près de 55 μ. Sa faible largeur (4 μ), ses extrémités très effilées, sa membrane ondulante étroite lui donnent un aspect particulièrement élancé. Son centrosome bacilliforme est plus rapproché du noyau que de l'extrémité postérieure. Le noyau volumineux est constitué par un amas de granulations chromatiques. Il existe dans la partie du corps situé en avant du noyau une striation longitudinale très apparente du protoplasma.

La forme observée chez *Vidua principalis* se rapproche des autres trypanosomes décrits chez les oiseaux de la même famille, en particulier *Trypanosoma paddæ* Laveran et Mesnil 1904 de *Padda oryzivora*, *Trypanosoma Bouffardi* A. Leger et Blanchard, 1911 de *Hyphantornis melanocephola*, et *Trypanosoma viduæ* Kerandel 1912 de *Vidua serena*.

7° Trypanosome de *Hyphantornis cucullatus* (Passeriforme). — Par contre, la forme rencontrée chez cet oiseau ne ressemble pas du tout à celles jusqu'ici signalées chez les oiseaux de la famille des *Ploceidæ*. Il est par exemple tout à fait différent du trypanosome de *Hyphantornis melanocephala*. Le corps est trapu ; l'extrémité antérieure effilée se replie volontiers le long du corps, la postérieure se terminant brusquement en une sorte de mamelon. Le centrosome, gros et arrondi, est absolument terminal. Sur aucun des spécimens examinés, nous n'avons pu voir de flagelle libre.

8° Trypanosome de *Lagonosticta minima* (Passeriforme). — Le parasite nous paraît identique à celui que Marullaz (1) vient de décrire chez *Lagonosticta senegala* d'après des spécimens trouvés sur frottis d'organes, et pour lequel il a proposé le nom de *Trypanosoma lagonostictæ*.

(1) Marullaz, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 115.

9° TRYPANOSOME DE *Cynniris chloropygia* (PASSERIFORME). — D'une longueur de 27 μ sur 6 μ de large, le parasite se termine par deux extrémités à peu près également effilées. Le centrosome est beaucoup plus éloigné de l'extrémité postérieure que du noyau. Celui-ci est volumineux et placé perpendiculairement au grand axe du parasite. Le flagelle paraît étroitement appliqué au corps; nous n'en avons pas décelé de portion libre.

Mensurations des Trypanosomes décrits.

Mensurations en μ	*Ardea atricapilla*	*Francolinus bicalcaratus*	*Glaucidium perlatum*	*Lanius auriculatus*	*Nectarinia platyura*	*Vidua principalis*	*Hyphantornis cucullatus*	*Lagonosticta minima*	*Cynniris chloropygia*
Extr. post. à centrosome. . .	1,5	6	3,0	3,5	0,7	14	0	6,0	8.0
Centrosome à noyau	7,5	10	7,5	8.0	7.5	6	6	7,0	3,5
Noyau.	3,5	4	4,0	4,5	3,5	5	3	1,5	3,5
Noyau à extr. ant.	10,5	18	15,5	22.5	9.0	19	9	8.5	12,0
Flagelle libre	7,5	3	?	5,0	6,0	11	?	4,0	?
Longueur totale	30.5	41	?	43,5	26,7	55	?	27	?
Longueur sans le flagelle. .	*23,0*	*38*	*30,0*	*38,5*	*20.7*	*44*	*18*	*23*	*27*
Largeur maxima.	*4,5*	*6*	*6,5*	*5,0*	*6,0*	*4*	*6*	*4*	*6*

II. — HÆMOPROTEUS

Oiseaux parasités	Hypertrophie de l'hématie	Déplacement du noyau	Forme du parasite	Grains de pigment
CICONIIFORMES :				
Pseudotantalus ibis . .	0 (allongé)	+	ovalaire	Fins et nombreux, dissémin
FALCONIFORMES :				
Neophron monachus. .	0	0	en haltère	Gros et non rares.
CUCULIFORMES :				
Centropus monachus. .	+	+	en haltère	Gros et rares.
CORACIIFORMES :				
Coracias abyssinicus. .	0	0	en haltère	Gros et rares, disséminés.
Strix flammea	0	0	concentrique	Très fins et extrêmem. rares.
Bubo lacteus.	+	+	en haltère	Extrêmement abondants.
Glaucidium perlatum .	+++	+ +	arrondi	Gros et assez nombreux.
PASSERIFORMES :				
Hyphantornis cucullatus	+ + +	+ +	ovalaire	Fins et nombreux, groupés.
Ælstrilda cinerea. . .	0 (allongé)	0	en haltère	Très gros et peu nombreux.
Cer·hneis alopex . . .	0 (déformé)	+ + +	arrondi	Assez nombreux, par ilôts.
Pycnonotus barbatus. .	+	+	ovalaire	Gros, assez nombreux.
Lamprocolius purpureus	+	0	ovalaire	Très gros, peu nombreux.
Corvinella corvina. . .	0	+	en haltère	Gros, assez nombreux.
Pyromelana flammiceps	0 (allongé)	+ + +	ovalaire	Taille inégale, nombreux.
Nectarinia platyura . .	+	0	en boudin	Très nombreux.

Nous avons inscrit dans le tableau ci-dessus les caractéristiques des *Hæmoproteus* que nous avons trouvés chez divers oiseaux du Haut-Sénégal et Niger, appartenant à l'ordre des Ciconiiformes (1), des Falconiformes (1), des Cuculiformes (1), des Coraciiformes (4) et des Passeriformes (8).

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

Note sur Porocephalus moniliformis

Par René MOUCHET.

Porocephalus moniliformis, après avoir été déclaré un parasite rare, est depuis quelque temps retrouvé fréquemment entre les tropiques. Au Cameroun, Seiffert l'a vu chez l'homme à l'état larvaire dans 17 autopsies sur 218, soit 7,8 %, Schaefer dans 19 autopsies sur 150, soit 12,6 %.

Au Congo belge, Broden et Rodhain, qui ont publié trois monographies à ce sujet et en ont fixé le cycle évolutif d'une façon précise, n'ont découvert qu'une fois sa larve chez l'homme sur de nombreuses autopsies faites à Léopoldville, à Lusambo, et dans l'Oubangi.

Au cours d'une série assez nombreuse d'examens *post mortem* pratiqués à l'hôpital des noirs de Léopoldville en 1911-1912, il m'a été donné de retrouver très fréquemment des larves de porocéphales sur les cadavres. Sur 133 cadavres d'adultes passés à la salle d'autopsie, 30 en étaient atteints, soit 22,56 %. En outre, sur 11 enfants de moins de 6 ans, un bébé de 2 ans 1/2 s'est montré infecté. Sur la Lukuga, le seul cadavre que j'ai pu autopsier était atteint. Les cas de Léopoldville provenant de régions très diverses du Congo et l'observation du Bas-Katanga, semblent nettement indiquer que le parasite est très répandu chez l'homme dans la colonie belge et il est à supposer que sa dispersion y est récente (Broden et Rodhain).

Dans aucun cas, le parasite n'avait occasionné de troubles perceptibles pendant la vie. Broden et Rodhain, qui l'avaient cru la

cause du décès dans leur unique observation (abcès de la rate et une larve libre dans la cavité péritonéale), ont modifié cette opinion dans leurs publications récentes. Néanmoins il semble que, dans des conditions exceptionnelles, il puisse provoquer de graves désordres. Tel le cas réellement extraordinaire de RAEDIGER qui, chez un nègre sujet à des crises de folie furieuse, a trouvé des larves libres dans les ventricules cérébraux.

L'infection larvaire chez l'homme est en général peu intense; le nombre des larves dépasse rarement 10. Une fois nous en avons compté plus de 100. Dans un cas de SEIFFERT le chiffre dépassait 300.

Sur les 32 cas que nous avons pu étudier, nous avons recueilli un total de 269 larves se répartissant comme suit :

Enkystées dans :

Foie, sous-capsulaires	74
Foie, parenchyme	69
Paroi intestinale	25
Ganglions mésentériques	26
Péritoine pariétal, rénal, splénique	17
Grand epiploon	17
Mésentère	26
Poumons, parenchyme	9
Poumons, sous-pleural	1

Non enkystées :

Fixées par la tête au péritoine	2
Libre dans un lympatique du mésentère	1
Libres dans la cavité péritonéale	2

La larve se présente généralement sous la forme d'un ver long de 2 cm. en moyenne, de forme spiralée comme l'adulte, avec l'extrémité antérieure assez grosse armée de crochets et une extrémité caudale effilée. De coloration blanc jaunâtre, elle est enkystée et enroulée sur elle-même, formant 1/4 de tour de spire. La coque fibreuse mince et transparente permet de reconnaître la forme et la disposition du parasite sans incision. Le kyste, aplati, a environ 1 cm. de diamètre sur 3 à 4 mm. d'épaisseur.

Le parasite, avalé accidentellement avec de l'eau ou des aliments souillés d'œufs éliminés avec les excréments de l'hôte définitif (BRODEN et RODHAIN-SCHAEFER), perce la paroi intestinale dans laquelle il peut se développer ou, la traversant, se répand dans la cavité abdominale, pour se fixer sur les différents organes y contenus. Le fait que la plus grande quantité des larves s'ob-

serve sous le péritoine confirme cette thèse. Pour expliquer la pénétration des larves dans le parenchyme hépatique, Schaefer admet la possibilité d'une pénétration par voie biliaire, mais dénie la possibilité du transport par voie vasculaire, se basant sur ce fait qu'il n'y a pas d'ulcérations intestinales pouvant éroder les vaisseaux. Cette pénétration dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins est cependant nécessaire pour comprendre la présence de parasites en plein parenchyme pulmonaire et plus encore dans le cas de porocéphalose cérébrale de Raediger. Au surplus la pénétration vasculaire de parasites très petits (au début et assez longtemps, les parasites ne dépassent pas 1 à 2 mm.) et mobiles, peut parfaitement se produire sans ulcération.

L'évolution de la larve est très lente. Broden et Rodhain l'ont suffisamment démontré. Dans une de leurs infections, au 161e jour, les larves n'étaient pas encore entièrement développées. Ils estiment de 18 à 20 mois le temps moyen d'évolution.

J'ai pu constater, chez un cynocéphale infecté expérimentalement, qu'au 88e jour les larves n'avaient que 3 mm. de long et étaient déjà enkystées dans les différents organes comme les adultes.

Le parasite larvaire, arrivé à sa taille maxima et enkysté, semble pouvoir, dans certaines circonstances, s'évader de son kyste et émigrer. C'est ainsi qu'on trouverait des parasites libres ou simplement fixés par les crochets céphaliques au péritoine; dans une de mes autopsies, j'ai retrouvé une larve attachée par la tête à la face inférieure du foie, le corps flottant libre sur le péritoine, et il existait, à une des franges graisseuses du mésentère, un kyste vide parfaitement reconnaissable.

La terminaison naturelle de la larve chez l'homme semble être la calcification. Il n'est pas rare de trouver, à côté de larves vivantes, des kystes en voie de calcification, des kystes entièrement calcifiés, dans lesquels la forme et la striation du parasite sont parfaitement reconnaissables, enfin d'autres kystes calcifiés, devenus ovoïdes ou sphériques et ayant perdu tout caractère particulier. On peut se demander si une partie des nombreux petits kystes fibreux à contenu calcaire et de forme plus ou moins sphérique qu'on trouve fréquemment aux autopsies de nègres ne sont pas d'origine porocéphalique. L'adulte, de forme analogue à la larve (ver spiraloïde atteignant 12 cm. de long sur 1 cm. de large, à tête armée de crochets et de coloration jaunâtre), vit dans les

sacs pulmonaires des grands serpents africains : *Python sebæ* (SCHAEFER, BRODEN et RODHAIN) et dans les bronches du lion.

J'ai eu l'occasion d'autopsier à Léopoldville trois pythons de 2 m. 50, 2 m. 80 et 1 m. 80. Les deux premiers portaient respectivement 1 et 70 porocéphales adultes, le 3e était indemne. A la Lukuga, j'ai pu examiner un grand nombre de serpents d'espèces diverses et de tailles différentes, jamais je ne l'ai retrouvé chez des petits serpents, ni même chez un reptile de 2 m. 50 de long, mais mince (3 à 4 cm. de diamètre).

Par contre, trois spécimens différents, de taille relativement petite, 1 m. 50, 1 m. 40, 1 m. 25, d'un diamètre de 10 cm. environ, en portaient 1,5 et 2 exemplaires. Il semble donc que, pour le serpent, la possibilité de l'infection dépende non de sa taille, mais de sa grosseur. Un léopard autopsié ne s'est pas montré infecté. L'hôte définitif s'infecte en avalant l'hôte intermédiaire ou un organe infecté de celui-ci. Quant à l'hôte intermédiaire il est évident que l'homme n'est qu'un hôte accidentel ; l'homme au Congo n'est qu'exceptionnellement la victime du serpent. En trois ans je n'ai pas eu connaissance d'un seul cas de mort due aux reptiles. D'autre part on peut éliminer les tout petits animaux tels que crapauds et rats formant l'alimentation des petits serpents. De nombreuses recherches que j'ai faites dans ce sens, ont d'ailleurs été négatives.

BRODEN et RODHAIN qui ont infecté différents animaux expérimentalement, ont trouvé que le singe et le rat sont susceptibles de servir d'hôte intermédiaire (dans la nature le rat ne semble pas jouer un rôle actif) ; le coq, le canard, le chacal, le chat se sont montrés réfractaires.

SCHAEFFER donne comme hôte intermédiaire naturel, outre l'homme, la girafe, le mandril, les singes, le cochon sauvage, l'hyène et la mangouste.

Je pense que, comme l'homme, la girafe doit être éliminée du cycle évolutif normal, et avec eux tous les animaux trop gros qui, ne pouvant servir d'aliment aux serpents, ne constituent que des hôtes accidentels.

J'ai pratiqué des autopsies nombreuses d'antilopes, de différentes tailles et espèces, de singes, de poules et de gros rongeurs habitant les fonds à hautes herbes (repaire habituel des serpents), et que les indigènes me signalaient comme aliment habituel des reptiles. Je n'ai jamais retrouvé la larve chez aucun animal sau-

vage, alors que l'infection du serpent était de règle dans la région. Je l'ai vue seulement chez une énorme truie importée d'Europe et morte à Dolo (Moyen-Congo) un an après et chez un macaque ayant séjourné longtemps au laboratoire (infection au début).

Peut-être y aurait-il lieu de voir si un autre mode de transmission que l'absorption d'un hôte intermédiaire par l'hôte définitif ne serait pas possible.

En résumé le porocéphale semble à l'heure actuelle très répandu au Congo belge et l'homme en est fréquemment l'hôte accidentel, sans en subir d'inconvénients en général. Ce parasite paraît avoir dans la colonie belge pris une extension récente.

Mes échantillons adultes ont été déterminés comme *Porocephalus moniliformis* par le docteur Eysell, de Cassel, qui a bien voulu se charger de ce travail et à qui je tiens à adresser mes remerciements.

Index bibliographique

1. Broden et Rodhain. Contribution à l'étude de *Porocephalus moniliformis*. *Ann. of Trop. Med. and Parasitology*, 1908.
2. Broden et Rodhain. Id. *Ibid.*, 1909.
3. Broden et Rodhain. Id. *Ibid.*, 1910.
4. Seiffert. Ein Beitrag zur Kenntnis des *P. moniliformis*, *Arch. f. Schiffs und Tropenhygiene*, Bd. XIV, Heft 4.
5. Seiffert. Weitere Funde von *P. moniliformis* in Kamerun. *Ibid.*, Bd. XIV, Heft. 16.
6. Schaefer. Ueber das Vorkommen von *P. monilif.* in Kamerun. *Ibid.*, Bd. XVI, Heft. 4.
7. Raediger. Geisteskrankheit bei einem Kamerunneger bedingt durch Porocephallarven. *Ibid.*, Bd. XIV, Heft. 6.
8. Sambon. Porocephaliasis in man. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1912, p. 321 et 371 ; 1913, p. 97.

(*Laboratoire de Léopoldville, Greinerville*).

M. M. Blanchard — Au cours de nombreuses autopsies pratiquées à Brazzaville en 1913, j'ai eu l'occasion d'observer sur trois cadavres des larves de porocéphale : dans deux cas, elles siégeaient sous la capsule du foie à la face convexe ; dans l'autre elles occupaient une frange épiploïque du colon transverse.

Présence de larves de porocéphale chez Tragelaphus scriptus (Antilope rayée commune)

Par G. CORIN.

De plus en plus nombreux sont les animaux reconnus comme pouvant héberger des larves de porocéphales.

En ce qui concerne l'antilope, elles ont été signalées par SCHÄFER (1) chez *Cephalophus leucogaster*. Lors d'un séjour à Bokala (poste agricole de la rive gauche du Kasaï), en novembre 1913, nous avons eu l'occasion de trouver des larves, en quantité considérable, chez une autre espèce, l'antilope rayée commune (*Tragelaphus scriptus*).

Il s'agissait d'une femelle, abattue dans les plantations du poste. A l'ouverture du corps, tous les organes abdominaux apparurent recouverts d'un semis de larves, au nombre de 500-600. Le foie et la rate en étaient littéralement lardés ; au niveau des parois abdominales, de l'intestin, de l'estomac, de l'utérus (gravide), le péritoine en renfermait un nombre considérable. Epiploon et mésentère étaient bourrés de parasites.

Toutes les larves étaient enkystées, et en grande majorité, vivantes, non calcifiées. Nous n'avons pas vu de parasites à l'état libre.

Les organes thoraciques étaient indemnes. Malgré l'abondance des larves, aucune lésion macroscopique n'était appréciable.

Quelques fragments d'organes ont été envoyés, pour examen, au Dr BRODEN, directeur de l'Ecole de Médecine Tropicale de Bruxelles. Nous n'avons pas encore de renseignements et ne savons pas s'il s'agit de *Porocephalus moniliformis* ou *armillatus* (d'ailleurs identiques d'après Looss).

Léopoldville, le 15 mars 1914.

(1) *Arch. f. Schiffs u. Tropen-Hygiene*, t. VI, f. 4.

Vaccine en Nouvelle-Calédonie et aux Loyalty

Par Léon COLLIN.

En raison de l'épidémie de variole qui vient de sévir en Australie et particulièrement à Sydney, port qui se trouve en constantes relations avec Nouméa, une décision du gouverneur a prescrit l'obligation de la vaccine pour tous les indigènes néo-calédoniens. C'est à cette occasion, que de septembre à mars dernier, il vient de nous être donné de parcourir : 1° l'ensemble des tribus qui dépendent de la circonscription de Bourail ; 2° l'archipel des îles Loyalty, qui se trouve par vapeur à une journée de Nouméa. En raison du peu de résistance et du terrain vierge éminemment favorable que les Canaques, ignorant de toute hygiène, offrent aux infections, il était à redouter en effet que les ravages, que la variole pouvait faire chez ces indigènes, ne soient considérables.

De notre rapport sur cette campagne de vaccine nous extrayons les quelques observations ci-dessous :

La pulpe vaccinale, dont nous disposions, provenait du service vaccinogène, institué par M. le médecin principal Primet, qui fonctionne à l'hôpital colonial de Nouméa. Tout récemment récoltée, sur des génisses choisies, cette pulpe, mêlée à parties égales de glycérine, put être conservée suffisamment virulente, malgré les fortes chaleurs qu'elle eut à supporter en janvier et février.

Répartie en faisceaux de tubes de verre minces et effilés contenant chacun environ 150 doses, cette pulpe était maintenue en permanence à l'intérieur d'une gargoulette très poreuse à demi-remplie d'eau et placée dans un courant d'air. Une gargoulette d'un litre et demi à large encolure peut contenir ainsi deux ou trois faisceaux de 20 tubes de pulpe glycérinée, soit environ 6.000 à 9.000 doses. Constituant un dépôt, cette provision était laissée avec nos bagages à nos points de rayonnement. Pendant nos tournées à cheval, nous emportions la quantité de tubes nécessaires, proportionnellement à la population des villages à vacciner, dans un cylindre de moelle de bananier, fréquemment humidifié et logé dans une sacoche de la selle avec notre matériel. Ce procédé connu nous paraît toujours recommandable. La fraîcheur de la moelle mouillée reste

constante ; à l'abri des chocs, les tubes peuvent y voyager dans d'excellentes conditions. La gargoulette, avec laquelle on obtient des températures plus basses, est malheureusement impratique pour les transports à cheval.

En combinant nos deux procédés comme ci-dessus, nous n'avons enregistré que peu d'insuccès malgré des températures de 38 et 39° à l'ombre. On sait en effet qu'à partir de 30° le vaccin s'atténue progressivement d'après SIMOND ; qu'il perd même totalement sa virulence à 40° d'après CALMETTE.

Sur un total de 7.312 vaccinations, nous avons enregistré :

En Calédonie . . .	96	o/o de succès
A Lifou.	96,5	—
A Maré.	77	—

soit une moyenne de 91,3 o/o.

Il est à noter que la fabrication de notre vaccin ne remontait pas à plus de trois mois, que nous avons utilisé toujours la partie des tubes de consistance plus épaisse, par cela même plus virulente.

Le fait d'enfoncer la pointe du vaccinostyle de haut en bas, dans la couche sous-épidermique, produisant une petite plaie légèrement béante, nous paraît devoir assurer plus complètement l'inoculation.

Une pratique qui contribue à assurer au vaccinateur la confiance des indigènes est la suivante : nous avions coutume, à l'arrivée dans les villages, de débuter par une visite médicale suivie de distribution de médicaments : de longs palabres, sur les effets redoutables de la variole, sur la nature de la vaccine, etc., ne furent pas non plus inutiles.

Il faut bien reconnaître que si certains indigènes se prêtent de bonne grâce à la vaccination, certains firent preuve de mauvais vouloir, fâcheusement influencés par les sorciers ou lakatas qui sont légion dans les tribus canaques et se montrent toujours les pires ennemis de nos pratiques médicales. Dans chaque village, les « vieux » sont plus ou moins consultés en cas de maladie. Leur science se résume en application d'emplâtres faits d'herbes choisies avec soin, à des époques données, réduites en bouillie par une longue mastication et mélangées avec de la terre dont la nature et l'origine varient suivant l'affection. L'habitude des mouchetures que ces derniers pratiquent en général au front, aux mastoïdes et sur les membres, n'inspira que peu de crainte aux indigènes vis-à-vis de nos pratiques et fait comprendre le succès relatif que nous avons pu remporter avec nos vaccinations.

Nous avons bien eu des fois à lutter contre l'influence de ces sorciers. Il arrive que les missionnaires, qui devraient condamner leurs pratiques, les favorisent. Nous avons rencontré avec stupéfaction à Houailou (Nouvelle-Calédonie) l'un d'eux, porteur d'un large pansement d'herbes mâchées par une sorcière. On peut concevoir combien cette méthode de salivations sur les plaies peut favoriser la dissémination des infections chez ces races où la tuberculose, la lèpre ne sont pas l'exception.

Signalons aussi que dans certains villages à Ithassé par exemple, nous avons vu des indigènes vaccinés quinze jours auparavant, venir nous consulter en cachette pour des escharres qu'un sorcier, naturellement impossible à découvrir, provoquait sur leurs pustules vaccinales par ses procédés habituels de scarification et d'emplâtre septique.

Comme suites de vaccination, nous avons relevé fréquemment des réactions générales vives avec adénite axillaire et parfois des symptômes de lymphangite. Ces réactions chez l'indigène nous ont paru toujours beaucoup plus vives que chez les Européens vaccinés. Rien de particulier quant à l'évolution de la vésico-pustule. Vers le douzième jour, la croûte brunâtre se desséchait et tombait normalement laissant à sa place une cicatrise grise, luisante qui s'entourant d'un liseré plus sombre, devenait le siège d'une repigmentation progressive. Quelques retards de cicatrisation chez les enfants et dans les villages écartés de la mer, étaient la conséquence de la malpropreté et de l'infection secondaire des plaies vaccinales.

L'état sanitaire des tribus des Loyalty est en général médiocre. La lèpre qui se trouve relativement peu répandue à Lifou (1,65 o/o Lebœuf) nous a paru être *un danger moindre* que la *tuberculose* qui sous des formes très virulentes : ganglionnaire, cutanée, pleuro-pulmonaire, osseuse, intestinale, exerce dans les villages des ravages importants. En raison de la malpropreté courante, le *tonga* (dont nous avons antérieurement signalé le développement), les *affections cutanées mycosiques et parasitaires* sont *extrêmement fréquentes*.

Dans l'île Maré, la lèpre semble s'accroître particulièrement. Outre les 123 lépreux internés, nous avons pu découvrir dans les différents villages — malgré le caractère nécessairement incomplet et rapide de nos examens pratiqués avec la vaccination — 18 lépreux nouveaux bien caractérisés et 23 suspects, qui furent

l'objet de frottis envoyés à l'Institut microbiologique de Nouméa.

Le pourcentage de 5,29 o/o donné en 1913 par notre camarade LEBŒUF pour Maré nous paraît devoir être encore bien inférieur à ce qui est aujourd'hui.

Comme à Lifou, les affections cutanées sont courantes chez les Maréens. Le tonga y est cependant beaucoup plus rare. La fréquence de la tuberculose, des affections vénériennes (blennorrhagie) contribuent beaucoup à la dépopulation et rendent nécessaire la présence d'un médecin dans ces îles.

L'importation en France des moutons algériens et la protection des troupeaux métropolitains contre la clavelée

Par J. BRIDRÉ et A. BOQUET.

La clavelée est relativement rare en France grâce aux règlements sanitaires qui régissent l'importation ovine.

En ce qui concerne les moutons de provenance algérienne, on exige que ces animaux soient préalablement immunisés contre la clavelée. En outre, une visite sanitaire au port d'embarquement et une seconde visite au port de débarquement permettent d'éliminer les claveleux. On comprend que, dans ces conditions, la clavelée n'apparaisse qu'exceptionnellement dans les troupeaux de la métropole.

Dans ces dernières années, deux méthodes d'immunisation étaient autorisées : la *clavelisation* et la *sérothérapie préventive*. Depuis le 1er janvier 1913, la *vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé* (1) a été substituée à la clavelisation.

L'*innocuité* et l'*efficacité* de la vaccination anticlaveleuse, démontrées expérimentalement, sont encore attestées par les faits d'observation pratique : 1° absence totale d'accidents sur un chiffre de vaccinations qui atteint, à l'heure actuelle 2.300.000 ; 2° arrêt, en quelques jours, d'épizooties dont certaines avaient

(1) J. BRIDRÉ et A. BOQUET, *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1912 et 1913. — *Annales de l'Institut Pasteur*, oct. 1913.

une allure inquiétante (épizooties de Marnia, de Relizane, en Algérie, de Foix, en France, notamment).

Au point de vue spécial de la protection des troupeaux français, on peut apprécier la valeur de la méthode en comparant les saisies sanitaires opérées au cours de la campagne d'exportation algérienne de 1913 avec celles des campagnes antérieures : la proportion d'animaux arrêtés comme claveleux, soit à la visite de départ, soit à la visite d'arrivée, sert de terme de comparaison.

Le tableau ci-contre nous donne, pour chaque méthode prophylactique, le nombre d'ovins exportés chaque année avec le nombre de claveleux arrêtés aux ports.

Années	Clavelisation			Sérothérapie			Vaccination		
	Nombre d'ovins clavelisés exportés	Nombre de claveleux arrêtés aux ports	Prop. des cas de clavelée par million d'ovins	Nombre d'ovins sérumisés exportés	Nombre de claveleux arrêtés aux ports	Prop. des cas de clavelée par million d'ovins	Nombre d'ovins vaccinés exportés	Nombre de claveleux arrêtés aux ports	Prop. des cas de clavelée par million d'ovins
1908	1.287.079	117	91	»	»	»	»	»	»
1909	1.057.597	30	28	»	»	»	»	»	»
1910	1.235.262	151 (1)	122	»	»	»	»	»	»
1911	958.856	120	125	58 577	19	324	»	»	»
1912	788.486	46	58	147.523	17	115	»	»	»
1913	25 000 (au max., clavelisés en 1912, exp. en 1913).	6	240	139.714	17	128	1.027.726	13	12

(1) 31 cas de clavelée furent, en outre, constatés aux abattoirs de Paris.

Les chiffres relatifs à la sérothérapie ne sont indiqués qu'à titre de simple renseignement. La proportion élevée d'animaux arrêtés tient à ce que les moutons traités au sérum peuvent être embarqués dès le 7e jour après l'injection préventive. On compte précisément sur la visite sanitaire du départ pour éliminer ceux qui, s'étant trouvés en période d'incubation de la clavelée au moment de l'injection du sérum, peuvent présenter, par la suite, des lésions claveleuses.

Les chiffres relatifs à la clavelisation et ceux qui se rapportent à la vaccination anticlaveleuse sont, par contre, suceptibles d'être comparés.

Ainsi, en 1913, 13 moutons seulement ont été arrêtés comme claveleux sur un total de 1.027.726 *vaccinés exportés, soit 12 pour un million.*

Dans les années précédentes, la proportion des saisies par million de *clavelisés exportés* était de : 91 en 1908, 28 en 1909, 122 en 1910, 125 en 1911, 58 en 1912.

Nous n'avons pas de renseignements précis sur l'état sanitaire des troupeaux algériens en 1909, année la plus favorable, mais nous savons qu'il était relativement bon en 1912 et que la proportion assez faible de claveleux saisis est le résultat de la bonne situation sanitaire.

En 1913, la clavelée a été, au contraire, très fréquente, principalement dans le département d'Oran où l'importation des moutons marocains créait de nombreux foyers d'infection. On voit, d'ailleurs, que, sur une vingtaine de mille moutons clavelisés à la fin de 1912 et expédiés en 1913, on a trouvé 6 claveleux, soit une proportion de 240 par million! D'autre part, la proportion des claveleux parmi les « sérumisés » s'est montrée légèrement supérieure à celle de 1912.

On peut donc conclure de ces constatations que si la proportion des moutons saisis a atteint un chiffre aussi bas en 1913 sur les *vaccinés*, ce résultat satisfaisant est dû à l'efficacité de la méthode d'immunisation employée.

Théoriquement, les animaux porteurs de la médaille de vaccination devraient tous être indemnes de clavelée récente, mais on comprend qu'il en puisse être autrement dans la pratique : sur plus d'un million de moutons soumis à la vaccination, il s'en trouve un certain nombre qui échappent à l'injection vaccinale, tout en étant porteurs de la médaille. Le chiffre total de ces « oubliés » atteint certainement plusieurs milliers et il ne faut pas s'étonner que quelques-uns se trouvent infectés plus tard, dans un pays où les chances de contamination sont fréquentes. Enfin, l'immunité n'étant acquise que 48 heures après la vaccination, quelques animaux contaminés pendant cette courte période peuvent présenter des signes de clavelée au moment de l'embarquement.

La clavelisation étant définitivement supprimée et la vaccination largement appliquée dans le cas de clavelée constatée, la maladie deviendra plus rare en Algérie. Avec la double visite à l'embarquement et au débarquement, peu de moutons claveleux arriveront à franchir le filtre sanitaire et les dangers de contamination des troupeaux de la métropole seront de plus en plus réduits.

Au surplus, une application rapide de la vaccination anticlaveleuse aurait vite raison d'une épizootie.

Sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Par DAVID.

Malgré les diverses théories émises par les auteurs pour expliquer la pathogénie de cette affection, celle-ci continue à rester obscure et les médecins sont souvent surpris de voir éclater cet accident là où ils s'y attendaient le moins.

Le seul point sur lequel la plupart des médecins sont d'accord c'est que, lorsque cet accident se produit, il est presque toujours précédé d'une prise de quinine.

Exerçant depuis quelques années dans un pays où la bilieuse hémoglobinurique est fréquente, surtout dans certaines localités, je me suis appliqué à faire une enquête profonde auprès des malades et des médecins qui les ont soignés.

De cette enquête, il résulte que cet accident, pour être réalisé, demande trois conditions principales :

1° Il faut un ancien paludéen ;

2° Il faut que ce paludéen ait été traité à diverses reprises par des doses suffisantes de quinine ;

3° Il faut que ce même malade soit resté sans quinine un certain temps avant la dose déchaînante.

A) Il faut un vieux paludéen. C'est là une opinion unanime. Un individu établi depuis quelques mois seulement en pays atteint, n'a pas à craindre la bilieuse hémoglobinurique, quel que soit le nombre des atteintes paludéennes par lui subies et quelle que soit la quantité de quinine qu'on lui administre ; à moins, bien entendu, qu'il n'ait été atteint de paludisme avant d'arriver dans la localité.

B) Il faut que ce paludéen ait absorbé, à diverses reprises, des doses suffisantes de quinine. Cela résulte de mon enquête. Un vieux paludéen, voire cachectique, qui n'a pas été auparavant soigné systématiquement par la quinine n'a pas à craindre la

bilieuse hémoglobinurique, même après une forte dose de quinine. Les arabes indigènes en Palestine se trouvent dans ce cas. Ceci n'est pas affaire de race, car parmi les arabes établis près des localités européennes et qui ont appris, par conséquent, à se soigner par la quinine, cet accident éclate quelquefois.

C) Il faut que le malade soit resté sans quinine un certain temps avant la dose déchaînante. Cela résulte également de mon enquête.

Cette opinion a d'ailleurs pour elle ce fait que les individus, même anciens paludéens, soumis rigoureusement à la quininisation préventive n'ont pas à craindre la bilieuse hémoglobinurique (SALANOUE IPIN, *Pathologie tropicale*, p. 160).

D'ailleurs on emploie aujourd'hui beaucoup, pour traiter les malades prédisposés, la méthode dite cure de réaccoutumance a la quinine. Cela prouve que le malade n'est plus accoutumé à la quinine, en d'autres termes, il n'en a pas pris pendant un certain temps.

De tout ce qui précède, il résulte clairement pour moi que la fièvre bilieuse hémoglobinurique est un *accident anaphylactique dû à la quinine*.

Je crois devoir tout d'abord répondre à une objection. Le Professeur RICHET dans son livre *L'Anaphylaxie* déclare que celle-ci ne se produit qu'avec les colloïdes en donnant comme explication théorique que ceux-ci sont retenus longtemps dans l'organisme et l'anaphylaxie est, pour ainsi dire, une réaction de défense de l'espèce contre ces substances persistantes étrangères qui pourraient la modifier. L'anaphylaxie ne se produit pas avec les cristalloïdes qui ne font que traverser l'organisme.

A cela j'ai à répondre que GIEMSA a montré, en ce qui concerne la quinine, que le tiers seulement est éliminé par l'urine, les deux tiers restants sont retenus par l'organisme pendant très longtemps. Théoriquement l'organisme doit donc présenter la défense anaphylactique aussi vis-à-vis de la quinine.

D'autre part, s'il suffit d'une seule dose préparante de certains colloïdes (sérums thérapeutiques, par exemple) pour créer l'état anaphylactique, déjà pour d'autres colloïdes (sérum d'animal normal, par exemple), il faut répéter les doses. On démontrera peut-être un jour qu'on peut également dans certaines conditions, créer l'état anaphylactique avec certains cristalloïdes en répétant les doses encore plus longtemps. D'ailleurs RICHET et LASSA-

blière ont pu dernièrement déterminer un état anaphylactique avec le chloroforme, substance non colloïde.

Enfin, que dans certains cas l'anaphylaxie puisse se manifester par le syndrome ictéro-hémoglobinurique, cela résulte des travaux de Vidal et Abrami qui ont montré que l'hémoglobinurie paroxystique des pays tempérés, laquelle ressemble si bien à la bilieuse hémoglobinurique, est un accident autoanaphylactique.

Faisons remarquer, en passant, que cette théorie explique bien ce fait clinique que la quinine *per os* provoque plus souvent la bilieuse hémoglobinurique, qu'en injection. L'absorption *per os* se fait beaucoup plus vite qu'en injection (ouvr. cité, p. 144). Dans ce dernier cas l'organisme a, en général, le temps de se désanaphylactiser.

Mon opinion une fois établie, en ce qui concerne l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, j'ai naturellement pensé qu'on pourrait éviter cet accident en employant la méthode de Bezredka de vaccination désanaphylactisante. C'est-à-dire, quelques heures avant de donner une dose normale de quinine, injecter une toute petite quantité de la drogue (0,05) diluée dans quelques cm^3 d'eau.

C'est ainsi que je traite depuis un an tous les vieux paludéens, ou les paludéens qui ont déjà eu une ou plusieurs attaques de bilieuse hémoglobinurique, en un mot tous les malades chez lesquels j'ai tout lieu de craindre cet accident.

Je crois utile de rapporter ici trois observations des plus typiques :

Observation II

M. S..., 17 ans, établi depuis plusieurs années avec ses parents, bouchers, à Bissau, où il a souffert du paludisme. A eu quatre fois la bilieuse hémoglobinurique, chaque fois, d'après ses déclarations, après une prise de quinine. La dernière attaque eut lieu le 4 décembre 1912. Je lui donnai alors mes soins. Depuis, il n'a plus pris de quinine. Je le revois le 18 août 1913. Temp. 40, Rate atteint l'ombilic. Diagnostic : attaque de paludisme chez chronique. Je lui fais séance tenante une injection de quinine 0,10 dilué dans 2 cc. d'eau. Après 3 heures je lui fais une injection d'un gramme. Le lendemain la Temp. est normale. J'administre *per os* d'un g. à un g. et demi par jour. Je n'ai observé rien de fâcheux.

Observation V

Demoiselle B..., 20 ans. A eu, il y a quelques années, deux attaques de bilieuse hémoglobinurique. Les médecins qu'elle a consultés lui ont défendu de prendre de la quinine. Cependant elle a des accès paludéens de temps en temps. Je la vois le 20 décembre 1913. Temp. 39.

La rate dépasse les fausses côtes de trois travers de doigts. Diagnostic : accès de paludisme. Je lui administre 0,05 de quinine. Le lendemain je lui donne 1 g., 50 en trois fois. La malade a bien supporté la quinine par la suite.

OBSERVATION VII

Cette observation est dûe à l'obligeance du docteur SÉGAL, médecin de l'Hôpital ROTHSCHILD de Jérusalem, à qui j'avais communiqué les résultats que j'avais obtenus. Il s'agit d'un jeune homme ancien paludéen, qui a eu, à plusieurs reprises, des accès de bilieuse hémoglobinurique, chaque fois après une prise de quinine. Comme il présentait dernièrement des accès paludéens, les médecins de Jaffa, qu'il avait consultés, craignant de lui donner de la quinine, l'envoyaient à l'Hôpital ROTHSCHILD. Le docteur SÉGAL lui injecta 0,05 de quinine et quelques heures après, le malade a pu absorber des doses normales de quinine sans inconvénients.

Dans les cas que j'ai traités ensuite, et conformément à l'avis du Dr SEGAL, je n'ai jamais dépassé 0,05 de quinine comme dose vaccinante. Elle s'est toujours montrée efficace et c'est la dose que je conseille chez l'adulte, bien entendu toujours en injection hypodermique.

En résumé, il semble bien que la fièvre bilieuse hémoglobinurique, lorsqu'elle survient après la quinine, est un accident anaphylactique et que la vaccination désanaphylactisante, d'après la méthode générale de BESREDKA, suffit à prévenir cet accident. Par cette méthode on pourra dorénavant traiter par la quinine tous les prédisposés, sans exception, sans crainte de voir éclater ce syndrome redoutable.

A propos de la fièvre hémoglobinurique en Palestine

Par HILLEL YOFÉ.

Sans prétendre ériger en loi certaines généralisations, certains sentiments, résultat de 23 ans de mon travail de médecin en Palestine (surtout dans certaines régions très paludéennes), je prends la liberté d'en faire part devant cette vénérable assemblée dont nous autres médecins praticiens des Colonies attendons l'inspiration et la direction scientifique ; au sujet de la très intéressante

communication du docteur David, je me permets de faire les observations suivantes :

1° Je puis confirmer ses deux premiers énoncés savoir :

a) Il faut qu'un individu soit en proie au paludisme, pendant une période assez prolongée, avant d'acquérir la prédisposition à la fièvre bilieuse hémoglobinurique ;

b) L'accès hémoglobinurique attaque seulement des personnes qui avaient été déjà traitées par la quinine ;

Enoncés admis d'ailleurs généralement depuis longtemps.

2° Je ne puis pas confirmer le troisième énoncé, savoir que la fièvre hémoglobinurique s'attaque seulement aux individus qui n'ont pas été traités par la quinine pendant une certaine période précédant la prise de quinine ayant déterminé l'accès. Je dois dire pour ma part que je pourrais citer un certain nombre d'observations absolument avérées où les individus ont eu la fièvre hémoglobinurique au cours du traitement régulier par la quinine (insuffisant peut-être et peut-être trop fort).

3° Je ne puis pas me ranger à son avis, en ce qui concerne l'analogie avec les phénomènes d'anaphylaxie et surtout accepter les conclusions pratiques ayant pour but de prévenir l'accès hémoglobinurique à la suite d'absorption d'une dose suffisante de quinine, par une injection de 0,05 de quinine préalable. De ce que l'accès hémoglobinurique ne s'en est pas suivi dans quelques cas observés par le docteur David, il ne s'ensuit pas encore que dans ces mêmes cas l'accès aurait eu lieu *sans cette injection préalable*.

4° Pour ma part je prends surtout en considération la prédisposition individuelle, familiale, saisonnière et enfin l'état d'imminence morbide particulier et passager, état que le praticien doué d'un certain flair et sachant se faire guider par le malade déjà éprouvé, découvre souvent. Je manie dans de pareils cas la quinine avec une extrême prudence, m'adressant aux injections intramusculaires répétées de petites doses de quinine, puis au tannate de quinine. Je lutte contre la prédisposition à l'hémolyse par le chlorure de calcium et l'ergotine. Je cherche à décongestionner le foie qui généralement dans ces cas présente un état anormal, si cet état n'en est pas une des causes. Je me suis adressé à plusieurs reprises à l'injection d'atoxyl (0,10-0,15) répétée trois ou quatre fois à intervalle de 3 jours. Sans pouvoir affirmer d'une façon absolue l'efficacité de ces injections je dois constater que j'ai eu l'impression d'avoir quelquefois par ce moyen conjuré la

marche de la malaria jusqu'au moment où l'individu a pu sans danger prendre la quinine.

Dans un cas d'intolérance absolue à la quinine, j'ai pendant trois ans pratiqué tous les mois trois injections d'atoxyl et ainsi préservé de toute attaque de fièvre. J'ai publié cette observation en 1912 dans la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* et depuis, cette personne continue à se porter très bien (ayant cessé déjà tout traitement depuis une année).

Et par-dessus tout, incontestablement, il faut placer la prophylaxie quinique générale qui est le meilleur, le plus sûr et le moins aléatoire de tous les modes de traitement préventif des fièvres bilieuses hémoglobinuriques.

Seulement c'est ici que se pose justement le dilemme angoissant devant la nécessité et la crainte de la quinine, car il ne faut pas tuer en sauvant. En effet, au début de l'institution de la prophylaxie quinique, il faut être prudent, il faut passer sur le tri, pour ainsi dire, tous les habitants de la localité donnée, traiter d'une façon spéciale les « prédisposés » avant de les verser au tas si j'ose m'exprimer ainsi.

Dans les régions éminemment paludéennes où j'ai introduit ce système, il n'y a plus d'accès hémoglobinuriques du tout, mais je dois dire que quelques rares cas se sont produits au début (surtout quand la surveillance médicale exacte a manqué par hasard).

Je pense comme conclusion en ce qui concerne la prophylaxie quinique : *a*) que c'est le grand moyen de conjurer les fièvres hémoglobinuriques ; *b*) que la plus étroite surveillance doit être exercée au début de toute campagne antimalarique ; *c*) que le système de préférence (en vue des accès hémoglobinuriques) doit être celui de l'absorption quotidienne de petites doses (0,25 à 0,40 suivant la saison). Donner, dans une région où les fièvres bilieuses existent, des doses de 1 g. à la fois, me paraît dangereux comme mesure générale de prophylaxie. J'en ai vu d'ailleurs de tristes preuves et pour ma part j'ai toujours protesté contre ce système.

Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les Serpents (1)

Par Mme M. PHISALIX.

Il n'existe pas d'étude d'ensemble de l'appareil venimeux des Serpents ; les travaux d'ordre anatomique, ne portent que sur un petit nombre de types pris individuellement, et tendent plutôt à exalter les différences entre les Serpents venimeux et tous les autres, qu'à montrer les rapports existant entre eux, et la complication graduelle de l'appareil inoculateur. C'est pourquoi j'ai repris la question qui est importante et sert de base aux travaux physiologiques, menés parallèlement.

La fonction venimeuse est localisée à deux familles d'Ophidiens : les *Colubridæ* et les *Viperidæ*. Dans la seconde de ces familles, tous les représentants sont venimeux, avec un appareil inoculateur des plus perfectionnés. La première, celle des *Colubridæ* se subdivise d'après la dentition en :

Aglyphes, inoffensifs..... pour l'homme : *coronelle*, *Tropinodotes*, *Zamaris*..., etc.
Opisthoglyphes, suspects : couleuvre de Montpellier, *Dryophis*.
Protéroglyphes, tous hautement venimeux : *Hydrus*, *Naja*.

En ce qui concerne les rapports des Serpents avec l'homme quelques Opisthoglyphes, les Protéroglyphes et les Vipéridés ou Solénoglyphes sont seuls à redouter, et, pour ce motif anthropocentrique, seuls considérés comme venimeux par beaucoup d'auteurs anciens et modernes. Cependant on doit considérer comme venimeux « tout animal qui sécrète du venin » qu'il puisse ou non l'inoculer.

En partant de cette définition, on constate que la fonction venimeuse apparaît déjà chez ceux des Colubridés aglyphes qui ont une glande parotide histologiquement distincte des glandes labiales supérieures. C'est cette parotide qui sécrète le venin.

Les cas de venimosité observés chez les Aglyphes ne sont pas jusqu'à présent très nombreux : Guelch en 1892 a vu des accidents survenir à la suite de la morsure d'une Couleuvre améri-

(1) *Ann. des Sc. Nat., Zool.*, 9e série, t. XIX, 1914, 114 p., 73 fig., 5 pl. en couleur.

caine le *Xenodon severus;* MM. PHISALIX et BERTRAND ont constaté que les *Tropidonotus natrix et viperinus* possèdent un venin qui agit comme le venin de Vipère aspic; j'ai vu d'autre part, également par l'expérience, que la Couleuvre lisse, *Coronella austriaca,* sécrète un venin dont les effets rappellent ceux du venin de Cobra, et foudroie le lapin inoculé dans les veines avec la macération des glandes d'un seul sujet.

Ce dernier exemple est d'autant plus remarquable qu'il coïncide avec l'absence de toute modification dans la dentition; mais l'inoculation de la salive s'effectue néanmoins très bien par les nombreuses petites perforations que la herse dentaire palatine de ces Couleuvres fait dans la peau de la proie, pendant la durée, toujours assez longue, de l'engagement de celle-ci.

De l'ensemble de cette étude morphologique et de l'expérimentation physiologique correspondante ressortent les conclusions suivantes :

1° Chez les Serpents, comme chez les autres animaux venimeux, la fonction venimeuse apparaît brusquement dans des organes déjà existants, et ayant une fonction propre; c'est donc une fonction secondaire, adjuvante dans certains cas de la fonction primitive, et pouvant par surcroît servir à la défense de l'espèce.

2° La venimosité acquise par la salive parotidienne est totalement indépendante des modifications de l'appareil inoculateur comme le montre l'exemple de *Coronella austriaca;* réciproquement cet appareil peut avoir un degré de différenciation très affirmé, sans que la sécrétion parotidienne soit nettement toxique : genres *Eteirodipsas, Ithycyphus.*

3° Les modifications et les caractères tirés de l'appareil venimeux ne peuvent être utilisés en taxonomie pour distinguer les Protéroglyphes des Vipéridés, car il existe des formes de passage où les caractères considérés comme différentiels sont déjà réalisés : *Dendraspis angusticeps, Doliophis intestinalis,* parmi les Colubridæ; *Causus rhombeatus,* parmi les Viperidæ.

4° Enfin, les deux facteurs de la fonction venimeuse : toxicité du venin et perfectionnement de l'appareil inoculateur ne subissent pas une évolution parallèle ou de même sens : c'est jusqu'à présent chez les Colubridæ que le venin s'est montré le plus toxique; c'est chez les Viperidæ que l'appareil inoculateur atteint son plus haut degré de perfection.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum*).

Note sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin

Par Mme Marie PHISALIX.

I. — Serpents

Manière de recueillir le venin sur le Serpent qu'on veut garder vivant.

Immobiliser le Serpent en appuyant sur la tête l'extrémité mousse d'un bâton.

Le saisir de la main gauche, par le cou, le plus près possible de la commissure labiale, et abaisser de la main droite sa mâchoire inférieure, tandis qu'un aide introduit dans la bouche un récipient (verre de montre, cupule, soucoupe), qu'il place sous les crochets, préalablement redressés au moyen d'un stylet.

Presser latéralement et modérément d'arrière en avant la région labiale supérieure le venin s'écoule limpide par l'extrémité des crochets. On recommence une ou deux fois cette opération.

Dans cette manœuvre, tenir le Serpent verticalement queue pendante, et éviter qu'il ne puisse s'enrouler en prenant point d'appui sur des obstacles, car ses muscles sont très puissants, et d'un brusque mouvement il pourrait se dégager et blesser les opérateurs.

Lorsqu'on a affaire à de gros Serpents agressifs, il est bon de les anesthésier préalablement pour éteindre leurs mouvements actifs, et surtout pour assurer plus de sécurité au moment, *qui est le plus dangereux,* où on les remet dans leur cage. On les placera donc dans un bocal de verre où se trouve un tampon imbibé de chloroforme ou d'éther.

Un dispositif très simple, que j'emploie également dans les expériences de physiologie pour inoculer les Serpents, et qui permet d'opérer seul avec plus de sécurité que si on employait un aide, peut être réalisé avec un récipient quelconque : bocal, cage ordinaire à Batraciens, à parois de verre. Le couvercle ou le toit est percé d'un trou ayant à peu près le diamètre moyen du corps des Serpents qui doivent y passer ; un disque plein de diamètre

plus grand, retenu au couvercle par l'un de ses bords, peut à volonté démasquer ou obturer le trou. En ménageant au toit une ouverture un peu plus grande, et au disque obturateur quelques orifices de diamètres différents, on pourrait utiliser le dispositif pour des Serpents de toute tailles.

Quand, au moyen d'une pince, on a saisi le Serpent par le cou, très près de la tête, on fait passer celle-ci par le trou du toit, et on guide la pénétration du corps par une pression douce et continue, s'il ne s'agit que d'enfermer le Serpent, en le maintenant au lieu d'élection s'il s'agit de l'inoculer. Das ce dernier cas, le Serpent retire de lui-même, dès qu'on ne la maintient plus, l'extrémité postérieure de son corps, et on fait glisser la portion pleine du disque sur le trou.

On n'a déterminé ainsi que la réaction défensive minima, et on n'a contusionné aucun viscère de l'animal, ce qui est très important pour l'observation exacte des symptômes consécutifs à l'inoculation, ou même pour la simple conservation ultérieure de l'individu.

Manière de recueillir le venin sur le Serpent mort.

Sacrifier le Serpent par décapitation, et se rappeler que l'animal peut encore mordre avec efficacité au moins pendant une demi-heure.

Fixer la tête sur le côté au moyen d'épingles, en abaissant la machoire inférieure, et disséquer la glande qu'on découvre après avoir fait une incision sur le bord interne de la lèvre et relevé celle-ci ; libérer la glande et son canal excréteur et sectionner celui-ci vers la gaine de la dent.

Au moyen d'une pince, saisir la glande par le fond de l'acinus, la transporter au-dessus d'une cupule de verre bien propre et qui a été passée à la flamme (mais qui est refroidie), et avec une pince à mors plats, faire écouler le venin qui s'étend en gouttelettes limpides, de coloration généralement jaune et variable avec l'espèce de Serpent.

Dessiccation du venin.

Le venin obtenu sur l'animal vivant ou mort sera desséché aussi rapidement que possible, à l'abri des poussières et de la lumière.

On reconnaît que le venin est bien sec quand l'enduit qu'il a formé se fendille spontanément et se détache au moindre choc.

Le mettre en petits flacons de verre, bien fermer et conserver dans des blocs en bois qui pourront servir à l'envoi.

Emballage des Serpents vivants.

Il doit être solide, simple, confortable pour le Serpent, et se prêter à un déballage commode et inoffensif.

Toute caissette en bois, dont toutes les parois ont au moins 1 centimètre d'épaisseur, peut être utilisée.

L'intérieur ne devra présenter aucune saillie et aucun ressaut. S'il est besoin d'établir des séparations pour répartir les groupes de Serpents et éviter qu'ils ne s'étouffent en s'entassant, on creusera dans les parois latérales opposées des rainures pour les cloisons mobiles, et on fera celles-ci en métal perforé ou en grillage métallique.

Deux parois opposées seront munies de trous percés à la vrille pour assurer le passage de l'air à l'intérieur de la caisse.

Le couvercle sera vissé, et non simplement cloué, de façon que dans les chocs possibles du transport, il ne soit pas exposé à être partiellement décloué, et aussi pour qu'un déballage trop bruyant n'excite pas les animaux, ce qui les inciterait à mordre et à perdre leur venin.

Les Serpents seront introduits dans des sacs en toile forte et perméable à l'air (les sacs à céréales conviennent très bien), et de grandeur telle qu'ils puissent remuer facilement à l'intérieur. On fermera par deux ligatures faites à quelques centimètres l'une de l'autre.

Ne rien ajouter comme emballage, car tout ce qui pourrait servir à éviter les heurts (foin, paille, copeaux...) est susceptible de fermenter et risque d'asphyxier les animaux : le sac doit être assez important pour suffire à remplir la plus grande partie du compartiment.

Quant aux Serpents morts qui doivent servir à une détermination exacte, les mettre indifféremment dans l'alcool à 80° (après leur en avoir introduit par les deux orifices du tube digestif) ou dans l'eau formolée à 3 %.

II. — Batraciens.

Préparation du venin des pustules ou des parotoïdes.

Le venin des gros amas glandulaires qui se trouvent de chaque

côté de la tête ou sur la face dorsale du corps peut en être exprimé directement au moyen d'une pince rainée à mors plats, et projeté dans un godet de verre sur les parois duquel il se concrète en un coagulum laiteux, qui se dessèche en une masse cornée et s'écaille assez facilement quand elle est bien sèche.

La conserver dans des flacons bien fermés en en attendant l'envoi.

Préparation de la peau.

Déshabiller l'animal, en faisant une incision médiane sur la peau du ventre, et deux incisions transversales au niveau des membres, puis la retournant.

Etaler les peaux sur des planchettes ou sur des claies en les fixant en extension, au moyen d'épingles et laisser sécher. Le séchage est à point, lorsque la peau prend une transparence parcheminée.

La conserver à l'abri de l'humidité jusqu'à l'envoi.

Emballage des Batraciens vivants.

Tous les Batraciens doivent être maintenus dans une atmosphère humide, même quand ils sont complètement terrestres. La mousse humide suffit pour les petits trajets.

Un dispositif pouvant servir au transport plus prolongé peut être réalisé simplement par un seau en bois ou en métal, pourvu d'un orifice servant à introduire de temps en temps un peu d'eau.

On établira à mi-hauteur une séparation perforée (un petit banc dont la planchette de dessus est percée de trous, et qui présente une encoche avec une planchette inclinée pour que les animaux puissent passer à volonté du compartiment inférieur à l'étage supérieur).

Les Batraciens terrestres ou les terricoles comme les Batraciens apodes pourront être envoyés dans de la terre qu'on maintiendra humide par le même procédé.

III. — INSECTES, ARACHNIDES ET MYRIAPODES.

1° *Insectes.*

Ce sont surtout des Hyménoptères.

Tuer les animaux par les vapeurs d'éther ou de chloroforme. Le nid tout entier sera à cet effet placé dans une cloche qu'on fer-

mera au moyen d'une plaque de verre aussitôt qu'on en aura détaché le pédicule, au moment où tous les animaux sont rentrés, c'est-à-dire le soir.

S'il s'agit d'un nid trop profondément enfoui dans le sol, on opérera le soir après le coucher du soleil quand tous les animaux sont rentrés, et on tamponnera l'orifice avec du coton fortement imbibé de chloroforme.

Le lendemain matin, on mettra au jour le nid et on récoltera les individus à aiguillons ; puis saisissant chaque Insecte de la main gauche, on tirera au moyen d'une pince sur l'aiguillon : à la suite de celui-ci arrive le réservoir à venin et quelquefois l'extrémité du rectum sur lequel sont accolés les deux fins tubes sécréteurs de la glande.

Supprimer cette portion rectale, et, plaçant l'appareil sur une plaque de verre bien propre et flambée avec une aiguille fine, percer le réservoir : le venin jaune clair qui s'en écoule sera séché rapidement, ainsi que l'appareil venimeux. On répartira le venin et l'appareil en tubes séparés à l'abri de la lumière et de l'humidité.

2° *Arachnides et Myriapodes* (Araignées, Scorpions, Iules, Scolopendres).

Ces animaux supportant très aisément le jeûne, le mieux est de les envoyer vivants.

Toutefois, comme la plupart sont carnivores et n'hésitent pas à s'entredévorer, il est urgent de les isoler soit dans des boîtes (les boîtes à allumettes sont commodes à cet usage), soit dans des flacons fermés par un bouchon perforé.

Indications générales.

Envoyer de préférence les animaux vivants.

A défaut, joindre à l'envoi de leur venin un ou plusieurs échantillons, dans l'alcool à 80° ou le formol à 3%, pour en permettre la détermination exacte.

Joindre une note qui mentionne le lieu et la date de la capture, les accidents causés par l'animal et la médication locale employée contre les effets de son venin.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum*).

Mémoires

Notes sur la géographie médicale du Ouadaï

Par F. MOTAIS, E. JAMOT et M. J. F. ROBERT.

L'Ouadaï et les petits sultanats limitrophes forment à l'Est du bassin du Tchad l'extrême limite orientale de nos possessions centre-africaines. Situés entre les 12e et les 15e degrés de latitude Nord, et les 16e et 20e degrés de longitude Est : leur climat est subdésertique ; il est analogue à celui du Soudan et de toutes les zones tropicales du continent africain.

La saison sèche s'étend d'octobre à juin. En octobre, en mars, en avril et en mai les maxima atteignent 44, 46 et même 48°. Les minima ne descendent pas au-dessous de 18°. La très faible tension de la vapeur d'eau et aussi les vents alizés qui soufflent du N.-E., permettent de supporter cette température assez facilement.

En novembre, décembre, janvier, février, surtout en décembre et janvier, le thermomètre monte fréquemment à 35° entre midi et 2 heures, pour tomber la nuit aux environs de 0° Cette basse température est encore aggravée par un vent d'Est très violent et très froid.

L'hivernage y dure de juin à octobre ; les pluies très abondantes dans les régions du Sud sont relativement rares dans les hauts pays.

La topographie accidentée du Ouadaï, la nature généralement perméable du sol, font que les eaux de pluies draînées par d'innombrables oueds n'y stagnent presque nulle part, que les mares y sont très rares, et qu'elles tarissent très vite.

Les eaux d'infiltration se réunissent dans des poches souterraines, indépendantes les unes des autres, qui alimentent les puits creusés dans les alluvions des vallées et des plaines. Ces puits fourniraient une eau excellente s'ils n'étaient constamment souillés par les puisettes malpropres dont se servent les indigènes et par les déjections de toutes sortes que bêtes et gens déposent aux

alentours et qui sont entraînées par les eaux de ruissellement pendant l'hivernage. Pas un seul puits n'a son orifice protégé.

Aucun recensement précis n'a permis jusqu'ici de déterminer avec exactitude le chiffre de la population : certains l'évaluent approximativement à un million d'habitants.

Elle comprend : 1° des tribus sédentaires dont les caractères éthniques sont pour chacune d'elles assez particuliers.

2° Des peuplades nomades de Peuhls, d'Arabes, et de Berbères. Ces tribus de pasteurs, qui vivent exclusivement d'élevage, parcourent avec leurs troupeaux le pays du Sud au Nord pendant l'hivernage, du Nord au Sud pendant la saison sèche, constamment à la recherche de points d'eaux et de pâturages.

3° Enfin dans les grands centres tels que Abéché et Goz-Beïda, capitales respectives du Ouadaï et du Sila, on rencontre un grand nombre de marchands caravaniers originaires du Fezzan, du Soudan Egyptien et de la Basse-Egypte.

Ces éléments climatériques, hydrologiques et ethniques commandent dans une large part la nosologie de ces pays.

Parmi les maladies cosmopolites, les *affections pulmonaires* occupent une place très peu importante dans les pays qui nous occupent.

La tuberculose et ses différentes manifestations s'y rencontrent rarement.

Au cours des examens quotidiens que nous avons faits des animaux abattus pour la boucherie, nous n'avons pas constaté un seul cas de tuberculose bovine.

Pour les tirailleurs qui font colonne pendant la saison fraîche de novembre à février, les *bronchites,* les *bronchopneumonies* et les *pneumonies* sont fort dangereuses. En deux mois l'un de nous a perdu de pneumonie 4 hommes sur un effectif de 200 hommes. Cela tient à la sensibilité du noir pour cette maladie et surtout à la légèreté des vêtements de nos troupes indigènes. Il serait à souhaiter que les tirailleurs opérant dans des contrées où la température nocturne descend aux environs de 0°, fussent munis d'un gros tricot de laine où d'une couverture supplémentaire pour dormir.

Nous n'avons pas observé de *scarlatine* ou de *rougeole* pendant notre séjour. La *variole,* par contre, existe dans le pays. De nombreux indigènes en portent des traces.

Les services de la vaccine ne fonctionnaient pas encore d'une

façon efficace, dans ces pays très neufs. Un centre vaccinogène était installé à Abéché.

Nous eûmes quelques épidémies légères de *varioloïde*. C'est à l'une d'elles que nous devons la perte de notre camarade POUILLOT, qui, mal renseigné et faisant fi de sa sécurité personnelle se fit massacrer en accourant précipitamment d'Arada à Abéché croyant avoir affaire à de la variole.

Quelques cas de *tétanos*, *diphtérie*, *septicémie* d'origine streptococcique furent observés.

Deux cas de *typhoïde vraie*, contrôlés par l'hémoculture, ont été soignés à Abéché, chez des sous-officiers européens. Le premier sous-officier atteint, tomba malade quelques jours après son arrivée et contamina sans doute son camarade. La provenance de ce bacille est donc très incertaine.

Un seul cas de *cancer* a été diagnostiqué cliniquement par l'un de nous.

La *folie* semble rare, nous en avons rencontré cependant.

Les *maladies vénériennes* sont extrêmement fréquentes.

La *syphilis* est très répandue parmi les autochtones, les tirailleurs et les européens. Cette maladie fut sans doute importée depuis de longs siècles en cette contrée par les caravaniers qui, en même temps que des marchandises, échangèrent des maladies. La syphilis chez l'indigène nous a paru très bénigne. Nous avons observé surtout des accidents cutanés : quelques gommes osseuses, et n'avons jamais vu d'accident nerveux ni parasyphilitique. Les indigènes connaissent fort bien la vérole qu'ils appellent « Djiguel » et n'y attachent que fort peu d'importance.

Les *hernies*, *varicocèles*, *hydrocèles* sont fort nombreux.

Les *maladies des yeux* apportent aux postes médicaux la plus grosse clientèle. Les *conjonctivites catarrhales* et *purulentes*, la *cataracte*, les *kératites à hypopion*, ces dernières provoquées par les traumatismes de la végétation épineuse, sont très fréquentes. Mais le *trachome* et la *variole* font, dans ces pays, de grandes quantités d'aveugles.

Il n'est pas de villages où l'on ne rencontre de ces malheureux suivant des enfants qui les conduisent avec un bout de bois.

En ce qui concerne les maladies plus spécialement exotiques : les maladies cutanées sont surtout représentées par l'*ulcère phagédénique* que nous rencontrâmes fort souvent. Les *crawscraws* s'observent surtout chez les européens ; d'ailleurs ces ulcérations

africaines nombreuses qu'on englobe sous le nom de craws-craws ont des manifestations assez variées ; elles auraient grand besoin d'être étudiées et cataloguées par les dermatologistes.

L'*aïnhum* fut constaté plusieurs fois.

Les *maladies intestinales* de toutes sortes atteignent les habitants du Ouadaï. Presque tous vivent avec le *Tænia saginata* dans l'intestin. Les indigènes se nourrissent en effet de viande de bœuf souvent crue.

Nous avons diagnostiqué quelques cas d'*ankylastomiase* et de *géophagie* chez des enfants.

La *dysenterie*, qui est fréquente, n'a généralement pas de manifestations très graves. Elle se complique assez souvent d'hépatites suppurées. Sa nature amibienne a été constatée dans un certain nombre de cas. Mais beaucoup d'examens à cet égard nous ont donné un résultat négatif. Nous avons obtenu des cures remarquables chez des dysentériques en leur donnant quotidiennement 1 g. 50 de poudre d'ipéca en potion jusqu'à la cessation des symptômes.

La *lèpre* est à l'état endémique. Dans chaque village, l'enquête assez complète que nous avons faite, nous a permis d'en déceler un ou deux cas. Les indigènes n'ont pas pu nous dire si elle est en croissance ou en décroissance. La grande quantité de nomades, pasteurs et voyageurs, sera un obstacle très sérieux pour entreprendre une lutte efficace contre cette maladie. Des camps d'isolement cependant pourraient être créés, ou à leur défaut des cases d'isolement dans chaque village.

Les *mycoses* existent dans ces pays. Deux cas de *mycétomes* furent déterminés par M. Pinoy : l'un à grains noirs (*Madurella mycetomi* Laveran), il siégeait au cou ; l'autre à la jambe, était à grains rouges (*Nocardia maduræ* Vincent). D'autres furent diagnostiqués cliniquement.

La *Filariose sanguine* doit être rare au Ouadaï. 69 prisonniers du poste d'Abéché furent examinés sans résultats à ce point de vue. Dans le Sud du pays, l'un de nous pendant une tournée, a pu constater l'existence de microfilaires dans le sang de 6 indigènes sur 43 qu'il a examinés. Etant donnés les moyens rudimentaires qu'il avait à sa disposition, il n'a pu déterminer l'espèce de cette microfilaire, l'examen fut fait vers 9 heures du soir ce qui donnerait à penser qu'il se trouvait en présence de Bancrofti.

L'*Eléphantiasis* n'est pas rare dans le Sud du Ouadaï.

Le *Ver de Guinée* est un des fléaux du pays. Durant toute l'année on en observe quelques cas isolés ; mais aux premières tornades sèches, vers le début de mai, ces parasites apparaissent chez un très grand nombre d'indigènes et immobilisent pendant toute la saison des pluies un tiers de l'effectif de nos troupes.

Le traitement d'EMILY, les injections intra ou extrafilariennes de cocaïne, de chloroforme, d'éther, de substances antihelmintiques, etc., ne nous ont donné aucun résultat, et la méthode indigène complétée par des pansements humides non antiseptiques, mais aseptiques nous paraît être la méthode la moins mauvaise. Les complications phlegmoneuses furent très fréquentes ; mais ces abcès laissent très rarement des suites fâcheuses, ils guérissent vite, à l'aide de petites incisions et de pansements humides. Les grandes incisions, loin d'être utiles, infectent l'abcès de microbes pyogènes et retardent la guérison.

Nous avons observé 5 ou 6 cas de dracunculose débutant par un ictus apoplectique avec perte absolue de la connaissance et de la motilité, avec dilatation pupillaire et strabisme supérieur. Cet état, qui précédait l'apparition de la phlyctène, n'a duré que 2 jours au maximum, plus souvent quelques heures et n'a jamais eu de conséquences graves pour le malade.

La *Bilharziose vésicale* paraît assez fréquente surtout chez les enfants. Nous l'avons constatée maintes fois notamment chez 4 enfants sur 5 dans la même famille. On la trouve dans les deux grands centres d'Abéché et de Goz-Beïda, ainsi que dans les villages de l'Est situés sur les routes de caravanes venant du Soudan Egyptien par le Dar Four et le Massalit. Nous ne l'avons pas observée dans les villages du Nord qui se trouvent sur la route de la Tripolitaine.

Des splénomégalies infantiles attirèrent plusieurs fois notre attention au Sila. Il est très probable que le Kala-Azar existe là-bas. Mais craignant des accidents qui auraient jeté sur nous le discrédit parmi ces populations peu dociles nous n'avons pas cru devoir ponctionner les rates de ces enfants.

Un grand nombre de *fièvres* ou d'*accès de fièvre d'origine indéterminée* furent observés par nous pendant notre séjour. Au poste d'Abéché en hivernage, coup sur coup 5 des prisonniers du poste employés à des travaux de terrassement et de briquetterie, enchaînés par le cou les uns aux autres par des chaînes assez lourdes, par conséquent ayant la circulation cérébrale un peu

gênée, perdaient subitement connaissance : leur température s'éleva à 42°5, 44 et même 44°2. Trois de ces prisonniers sont morts. A l'autopsie le sang de l'un de ces malheureux était noir et fluide ; le cœur gauche en systole, le sommet droit était très congestionné, la muqueuse intestinale présentait quelques taches ecchymotiques, le cerveau et le bulbe étaient normaux, nous avons pensé à des coups de chaleur.

Quelques cas de *fièvre sans parasites globulaires,* durant des mois entiers, de courbes très irrégulières, s'accompagnant de troubles dyspeptiques, de congestions et de douleurs spléniques, furent observés chez des indigènes et des et des européens.

Le *Paludisme* existe peut-être au Ouadaï, mais nous n'en sommes pas convaincus. Des européens, venant d'autres colonies, ont présenté des accès de fièvre que nous guérissions par la quinine et chez plusieurs d'entre eux, nous trouvâmes, en effet, des hématozoaires, mais jamais ni les uns ni les autres n'avons pu trouver de *Plasmodium* dans le sang des indigènes.

A Goz-Béïda la garnison était de 200 tirailleurs. Le pays et en particulier le camp, placé sur une hauteur, n'avaient pas de moustiques pendant 9 mois de l'année. Nous prenions nos moustiquaires à la fin de la saison des pluies plutôt par prudence que par nécessité. Or en pleine saison sèche on fit faire aux tirailleurs un fossé très profond autour du camp, le terrain était composé de sable pur complètement sec, pendant ces travaux pas plus pénibles que ceux qu'ils faisaient précédemment, des tirailleurs vinrent fréquemment à la visite vers 9 heures du matin se plaignant de maux de tête et de frissons, leur température était de 38°5 et 39°5. Vers midi la céphalgie augmentait ; vers 3 ou 4 heures des sueurs profuses annonçaient la fin de l'accès. Jamais aucun de ces malades ne revint se faire soigner les semaines suivantes. Dans le sang examiné à tous les stades de l'accès, notamment au moment du frisson, nous n'avons jamais pu déceler la présence d'hématozoaires soit à l'état frais, soit par la coloration au Giemsa.

Nous citons ces cas, car ils purent être soigneusement observés dans un endroit restreint et chez des gens très surveillés. Mais nous avons donné nos soins très fréquemment à des autochtones atteints de fièvres du même genre et nos investigations microscopiques furent vaines.

Dans ces pays où sont rassemblées les races fétichistes du Sud qui servent de captifs, et les races du Nord de l'Afrique qui

accompagnent les caravanes, il serait très intéressant, sans doute, de pouvoir mettre au point la nosologie ; malheureusement notre vie fort peu sédentaire, nos logements très rudimentaires et notre matériel bactériologique des plus restreints ne nous ont pas permis de faire des observations microscopiques aussi précises que nous l'aurions désiré.

Tableau des consultations données au poste médical d'Abéché de juin 1911 à décembre 1912

Nature des maladies	Abcès du foie	Craws-Craws	Dysenterie	Embarras gastrique fébrile	Fièvres indéterminées	Hernies inguinales	Lèpre	Lésions traumatiques	Maladies des yeux	Oreillons	Paludisme	Pneumonie	Syphilis	Tuberculose	Typho-malaria	Varioloide	Ver de Guinée	Totaux
Nombre de consultat..	191	92	797	2080	226	101	1804	2634	4802	14	237	35	4841	42	13	150	466	18530
Pourcentage	1.04	0.52	4.30	11.23	1.23	0 54	9.76	14.12	25.95	0.07	1.27	0.18	26.18	0 22	0.07	0.81	2.51	100

Contribution à l'étude de la virulence du Trypanosoma Lewisi et du Tr. Duttoni pour quelques espèces animales

Par A. LAVERAN et D. ROUDSKY.

RATS. SOURIS. — L'un de nous a montré qu'on pouvait obtenir un virus renforcé de *Tr. Lewisi* inoculable en série à la souris et un virus renforcé de *Tr. Duttoni* inoculable en série au rat (1), d'où l'on doit conclure qu'il s'agit de variétés d'un même virus adaptées à des espèces animales différentes ; nous ne reviendrons pas ici sur ces faits.

Les infections accidentelles que l'on produit chez les souris en leur inoculant dans le péritoine du sang de rats infectés par le *Tr. Lewisi* (2) sont passagères et peu intenses ; d'autre part, lors-

(1) D. ROUDSKY, *Soc. de Biologie*, 5 et 12 mars 1910 et 10 février 1912 ; *Acad. des Sciences*, 3 janvier 1911.

(2) DELANOE, *Soc. de Biologie*, 29 avril 1911.

qu'on essaie le passage en série par souris, le virus se perd rapidement.

D'une façon générale, lorsqu'on procède à des expériences du genre de celles que nous résumons dans cette note, il faut avoir grand soin d'examiner le sang des animaux auxquels on se propose d'inoculer des trypanosomes afin de s'assurer qu'il n'y a pas d'infection naturelle, cela est nécessaire en particulier quand il s'agit de rats blancs.

Dès 1904, Laveran et Mesnil ont appelé l'attention sur ce fait qu'il n'est pas rare d'observer, chez des rats blancs, des infections naturelles par le *Tr. Lewisi* (1). L'un de nous a constaté, au début de cette année, des infections naturelles par le *Tr. Lewisi* chez 4 rats blancs provenant d'un même élevage et ayant séjourné peu de temps au laboratoire, où certainement ils ne s'étaient pas infectés.

Les différentes espèces de souris auxquelles nous avons inoculé le *Tr. Duttoni* se sont montrées inégalement sensibles.

Chez 2 *Mus morio* qui nous ont été envoyés du Sénégal par M. le Dr Thiroux l'infection a duré plus de 22 mois chez l'un, plus de 26 mois chez l'autre.

Chez des souris blanches, la durée moyenne de l'infection n'a été que de 3 mois (2).

3 souris grises (*Mus musculus*), inoculées le 1er et le 3 décembre 1913, se sont infectées fortement (trypan. nombreux ou assez nombreux) et ont encore, au bout de 6 mois, des trypan. non rares.

De 3 souris naines (*Mus minutus*), inoculées dans le péritoine avec quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée de *Tr. Duttoni*, la première ne s'est pas infectée ; la deuxième a montré, 48 heures après l'inoculation, des trypan. très rares qui ont disparu complètement le cinquième jour après l'inoculation ; la troisième a montré, 48 heures après l'inoculation, des trypan. très rares qui ont augmenté de nombre les jours suivants pour décroître ensuite; dans ce dernier cas la durée de l'infection, incubation non comprise, a été de 8 jours.

Deux souris naines, inoculées dans le péritoine avec quelques gouttes de sang d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*, ne se sont pas infectées.

Mulot (*Mus sylvaticus*). — De 6 mulots inoculés dans le péritoine avec le sang de rats fortement infectés de *Tr. Lewisi*, ou de souris infectées avec le même virus renforcé, 2 mulots ont montré des trypanosomes non rares ou assez nombreux, 3 des

(1) A. Laveran et F. Mesnil, *Soc. de Biologie*, 22 octobre 1904, et Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., p. 251.

(2) A. Laveran, *Soc. de path. exotique*, 12 novembre 1913, t. VI, p. 626.

trypanosomes rares pendant 1 à 2 jours après l'inoculation ; chez le sixième, l'examen du sang a toujours été négatif.

2 mulots inoculés avec le sang des mulots ayant des trypan. non rares ou assez nombreux ne se sont pas infectés.

1 mulot inoculé, dans le péritoine, avec une culture de *Tr. Lewisi* ne s'est pas infecté.

De 3 mulots inoculés, dans le péritoine, avec le sang de souris fortement infectées de *Tr. Duttoni* ou de rats infectés avec le même virus renforcé, 2 ont montré 24 heures après l'inoculation des trypanosomes rares (ils ont été sacrifiés pour inoculer d'autres mulots), le troisième ne s'est pas infecté.

2 mulots inoculés sur mulot, avec une forte dose de sang ne se sont pas infectés.

CAMPAGNOL (*Arvicola agrestis*). — De 15 campagnols inoculés, dans le péritoine, avec le sang de rats infectés fortement avec le *Tr. Lewisi,* 6 ont des trypan. non rares ou assez nombreux 24 heures après l'inoculation ; les parasites diminuent rapidement de nombre, puis disparaissent ; 3 ont des trypan. rares ou très rares pendant 1 ou 2 jours après l'inoculation ; 6 ne s'infectent pas.

Sur frottis coloré du sang d'un campagnol ayant des *Tr. Lewisi* assez nombreux on constate un allongement de l'extrémité postérieure des trypanosomes.

De 4 campagnols inoculés, dans le péritoine, avec une forte dose du sang de campagnols ayant, à la suite de l'inoculation du sang de rats parasités par *Tr. Lewisi,* des trypan. non rares ou assez nombreux, 2 ont montré le lendemain de l'inoculation des trypan. très rares qui ont disparu au bout de 24 heures ; les 2 autres ne se sont pas infectés.

LÉROT (*Myoxus nitela*). — 3 lérots inoculés, dans le péritoine, avec du sang de rats fortement infectés de *Tr. Lewisi* ont, au bout de 24 heures, des trypan. rares ou non rares dans le sang. Chez deux des lérots, les formes en division des trypan. sont assez communes. Les trypanosomes disparaissent 3 jours après l'inoculation chez 2 des lérots, 4 jours après chez le troisième. Les 3 lérots réinoculés avec *Tr. Lewisi* 5 jours après la disparition des trypan. ne se réinfectent pas. Un des lérots réinoculé pour la 2e fois 38 jours après la disparition des trypan. ne se réinfecte pas.

1 lérot inoculé, dans le péritoine, avec le sang d'une souris fortement infectée de *Tr. Lewisi* (virus renforcé) montre, au

bout de 24 heures, des trypan. non rares, au bout de 48 heures, des trypan. assez nombreux; il est alors sacrifié pour inoculer un lérot neuf qui montre, au bout de 24 heures, des trypan. non rares qui disparaissent après 48 heures.

1 lérot et 2 rats blancs inoculés sur un lérot ayant dans le sang des *Tr. Lewisi* non rares ou rares ne se sont pas infectés.

3 lérots inoculés, dans le péritoine, avec le sang d'une souris infectée de *Tr. Duttoni*, et ayant des trypan. non rares, ont montré, au bout de 24 heures, des trypan. très rares qui ont disparu au bout de 48 heures chez le premier des lérots, au bout de 3 jours chez le deuxième, au bout de 6 jours chez le troisième.

Meriones (*Meriones Shawi*, Rozet) (1). — 3 meriones, après examen négatif de leur sang au point de vue de l'existence d'hématozoaires, sont inoculés le 4 mars 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat infecté de *Tr. Lewisi*. Chacun des meriones reçoit 1/4 de cm^3 de sang mélangé à de l'eau citratée; les trypanosomes sont assez nombreux dans le sang du rat.

Le premier meriones a, les 5 et 6 mars, des trypan. très rares ; le 7 mars, des trypan. non rares ; le 9 mars, des trypan. très rares. A partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

Le deuxième meriones a, du 5 au 9 mars, des trypan. très rares. A partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

Le troisième meriones a, du 5 au 9 mars, des trypan. très rares. A partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

Un quatrième meriones inoculé le 6 mars 1914, dans le péritoine, avec quelques gouttes du sang du deuxième meriones, ayant des *Tr. Lewisi* très rares, ne s'est pas infecté.

2 *Meriones Shawi* inoculés le 7 mars 1914, dans le péritoine, chacun avec quelques gouttes du sang d'une souris grise fortement infectée de *Tr. Duttoni*, n'ont jamais montré de trypanosomes.

Gerbille (*Gerbillus hirtipes*, Lataste). — 3 gerbilles, après examen négatif de leur sang au point de vue de l'existence d'hématozoaires, sont inoculées le 3 mars 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat infecté de *Tr. Lewisi*; chaque gerbille reçoit 1/4 de cm^3 du sang mélangé à de l'eau citratée; les trypan. sont assez nombreux dans le sang du rat.

(1) Ces petits Rongeurs ainsi que les gerbilles dont il sera question ci-après nous ont été envoyés très aimablement par M. C. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis M. le Dr Trouessart, Professeur au Museum d'Histoire Naturelle, a bien voulu déterminer nos meriones, nos gerbilles ainsi qu'une gerboise. Nous le remercions de sa grande obligeance.

La première gerbille a, du 4 au 9 mars, des trypan. très rares ; à partir du 12 mars, les examens du sang sont négatifs.

La deuxième gerbille a, du 4 au 12 mars, des trypan. très rares, et du 13 au 18, des trypan. extrêmement rares ; à partir du 21 mars, les examens du sang sont négatifs.

La troisième gerbille a, du 4 au 12 mars, des trypan. très rares, et du 13 au 16, des trypan. extrêmement rares ; à partir du 18 mars, les examens du sang sont négatifs.

3 gerbilles de même espèce que les précédentes, après examen négatif de leur sang, sont inoculées le 2 mars 1914, dans le péritoine, sur une souris infectée de *Tr. Duttoni*. Chacune des gerbilles reçoit, dans le péritoine, 1/4 de cm^3 environ du sang de la souris mélangé d'eau citratée, les trypan. sont assez nombreux dans le sang de la souris.

Deux des gerbilles ne se sont pas infectées, la troisième a montré, le 7 mars, des trypan. très rares, et le 14 mars des trypan. extrêmement rares ; à partir du 16 mars, les examens du sang ont été négatifs.

GERBOISE (*Jaculus orientalis*, ERXLEBEN). — Une gerboise provenant de Tunisie, et ayant des hémogrégarines très rares, est inoculée le 1er avril 1914, dans le péritoine, avec un demi-centimètre cube du sang citraté d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*. — 2 et 3 avril, l'examen du sang est négatif. — 4, trypan. rares. — 5, trypan. non rares ; dans les préparations colorées du sang, on trouve à côté des formes normales, de grandes formes en voie de division et de petites formes. — 6 avril, trypan. nombreux. — 7 avril, trypan. très nombreux, de formes et de dimensions très variées, ce qui annonce une multiplication active ; beaucoup de parasites sont en voie de division. — 9 avril, trypan. assez rares. — 11, trypan. très rares. — 13 au 23 avril, examens du sang négatifs.

Le 24 avril 1914, la gerboise est réinoculée, dans le péritoine, avec du sang de rat très riche en *Tr. Lewisi* ; elle ne se réinfecte pas ; le 30 avril, la gerboise est inoculée avec le *Tr. Duttoni* sur souris, tous les examens du sang faits du 2 au 11 mai sont négatifs.

Cette forte infection d'une gerboise par le *Tr. Lewisi* est bien d'accord avec ce qui a été observé par BIOT et RICHARD chez des gerboises provenant comme la nôtre de Tunisie, mais appartenant à une autre espèce (1) ; d'après BIOT et RICHARD, la virulence du *Tr. Lewisi* serait exaltée, dans certains cas, par passage chez les gerboises, ce qui serait contraire à la règle qui est que la virulence du trypanosome s'affaiblisse quand on l'inocule à d'autres animaux que le rat.

(1) R. BIOT et G. RICHARD, *Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 826,

Nous regrettons de n'avoir eu qu'une gerboise à notre disposition et de n'avoir pu, par suite, rechercher ce que donnaient les inoculations en série chez cet animal.

Cobaye (*Cavia cobaya*). — De 7 cobayes jeunes, pesant 70 à 140 g. inoculés en 1910 et 1911, dans le péritoine, avec du sang de rat riche en *Tr. Lewisi*, 2 ont montré des trypan. qui d'abord rares sont devenus assez nombreux pour disparaître au bout de 4 jours chez l'un et de 6 jours chez l'autre ; 4 cobayes ont eu des infections légères avec trypan. rares ou très rares pendant 2 ou 3 jours seulement ; le septième cobaye ne s'est pas infecté.

3 cobayes jeunes, pesant de 90 à 100 g., sont inoculés le 26 avril 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*. 5 heures après l'inoculation, on trouve des trypan. très rares dans le sang des 3 cobayes.

Chez un des cobayes, la présence des trypan. est notée pendant 6 jours après l'inoculation ; les parasites sont non rares les 3e et 4e jours, après quoi leur nombre diminue.

Chez un autre cobaye, les trypan. sont assez nombreux dans le sang 2 jours après l'inoculation ; le cobaye est sacrifié et on inocule avec de fortes doses de son sang, dans le péritoine, 2 cobayes et 1 rat blanc. Les 2 cobayes ont des infections très légères, avec trypan. très rares ; chez le rat, l'infection se produit dans les conditions normales.

Le troisième cobaye a, 24 heures après l'inoculation, des trypan. très rares ; il est sacrifié pour inoculer 1 cobaye et 1 rat ; le cobaye a une infection très légère (trypan. très rares pendant 2 jours) ; chez le rat, l'infection se produit dans des conditions normales.

2 cobayes de 200 g. inoculés le 3 mai 1914, dans le péritoine, avec le sang d'un rat fortement infecté de *Tr. Lewisi*, à la suite d'une inoculation sur cobaye, ont eu des infections très légères, avec trypan. très rares pendant 4 jours seulement.

Déjà Laveran et Mesnil avaient signalé qu'on pouvait obtenir des infections abortives chez les cobayes en leur inoculant, dans le péritoine, du sang de rats infectés par le *Tr. Lewisi* (1).

Lapin domestique (*Lepus cuniculus domesticus*). — De 9 lapins inoculés, dans le péritoine, avec de fortes doses de sang de rats infectés de *Tr. Lewisi*, et ayant des trypan. nombreux, 2 ont montré, 24 heures après l'inoculation, des trypan. non rares qui avaient disparu 48 heures après l'inoculation ; 5 ont montré des trypan. très rares pendant 1 à 2 jours ; 2 n'ont pas montré de trypan.

3 lapins inoculés avec le sang de lapins ayant des *Tr. Lewisi* rares ou non rares dans le sang ne se sont pas infectés.

(1) A. Laveran et F. Mesnil, Trypanosomes et trypanosomiases, 1re éd. 1904, p. 69, 2e éd. 1912, p. 258.

MUSARAIGNE (*Sorex vulgaris*). — 9 musaraignes provenant des environs de Paris sont inoculées en 1913 avec le *Tr. Lewisi;* chaque musaraigne reçoit, dans le péritoine, quelques gouttes du sang de rats fortement infectés. 7 musaraignes ne s'infectent pas ; chez une musaraigne, morte 24 heures après l'inoculation, on trouve d'assez nombreux trypanosomes vivants dans le sang du cœur. Une seule musaraigne a présenté une infection bien caractérisée, nous résumons son observation :

Une musaraigne, après examen négatif de son sang, au point de vue des hématozoaires, est inoculée le 17 janvier 1913, dans le péritoine, avec quelques gouttes du sang d'un rat sauvage fortement infecté de *Tr. Lewisi*. Du 18 au 20 janvier, on constate l'existence de trypan. nombreux dans le sang de la musaraigne ; du 23 janvier au 7 février, les trypan. sont assez nombreux ; du 9 au 17 février, ils sont non rares ; le 20 février, très rares. La musaraigne est trouvée morte le 21 février 1913.

Le premier jour de l'infection, les trypanosomes présentaient un grand polymorphisme dans le sang de la musaraigne.

Deux rats blancs inoculés le 1er, le 30 janvier, le 2e le 17 février, avec quelques gouttes du sang de la musaraigne, ne se sont pas infectés bien que, au moment où ces inoculations ont été faites, les parasites fussent nombreux ou non rares chez la musaraigne.

Une musaraigne inoculée avec le *Tr. Duttoni* ne s'est pas infectée.

*
* *

Il résulte des faits résumés ci-dessus que lorsqu'on injecte dans le péritoine de petits Rongeurs tels que les mulots, les campagnols, les lérots, les meriones, les gerbilles, les gerboises, les cobayes, du sang de rats, riche en *Tr. Lewisi,* on provoque, en général, des infections dont l'intensité est variable. Tantôt les trypanosomes sont très rares dans le sang et disparaissent au bout de 24 ou de 48 heures, tantôt on assiste à une infection bien caractérisée par une phase d'augment, pendant laquelle les formes de multiplication des trypan. sont nombreuses, et par la persistance des parasites dans le sang. Même dans les cas abortifs, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'un simple passage des trypanosomes dans le sang mais de véritables infections, attendu que les animaux acquièrent l'immunité pour le *Tr. Lewisi*.

Chez les Rongeurs, autres que les rats, les inoculations en série du *Tr. Lewisi* ne réussissent pas, mais en parcourant les observations relatives à l'infection expérimentale des mulots, des campagnols, des lérots, des meriones, des gerbilles, des ger-

boises, des cobayes, par le *Tr. Lewisi*, on a l'impression qu'il ne serait pas très difficile d'obtenir des races de *Tr. Lewisi* adaptées à ces différents animaux par la méthode qui a permis d'obtenir une race de *Tr. Lewisi* inoculable en série à la souris et une race de *Tr. Duttoni* inoculable en série au rat.

Observations relatives au traitement de la lèpre et notamment à l'action très favorable exercée par l'huile de Chaulmoogra chez les Canaques de l'archipel Calédonien

Par A. LEBOEUF.

Au cours d'un séjour de plus de trois années dans l'archipel Calédonien nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux faits relatifs à la thérapeutique tant médicale qu'hygiénique de la maladie de Hansen : nous voulons aujourd'hui donner une rapide vue d'ensemble de celles de ces observations qui, à notre sens, présentent le plus d'intérêt.

Avant d'entrer dans l'exposé de ces constatations, il nous semble utile, pour éviter certaines objections, de faire la remarque suivante. — La lèpre est, plus que toute autre, une maladie d'allures les plus capricieuses, qui procède par bonds, par à-coups : les rémissions y sont fréquentes, et cela en dehors de toute intervention médicale active. Cette considération doit déterminer l'expérimentateur à la plus extrême réserve dans ses conclusions quand il opère ses essais thérapeutiques sur un chiffre restreint de malades. — Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre un nombre considérable de sujets et, par suite, de nous rendre un compte aussi exact que possible de la façon dont la maladie évolue, aussi bien quand on la laisse suivre sa marche naturelle, que si l'on met en œuvre les ressources que l'arsenal thérapeutique peut nous offrir dans le cas particulier.

Nous avons reconnu de la sorte que, parmi les traitements que nous avons appliqués ou les substances que nous avons employées, un certain nombre méritaient, bien qu'à des degrés différents, d'être pris en considération. — Ce sont : comme composés chimi-

quement définis ou non : l'huile de Chaulmoogra, l'iodure de potassium, l'iodoforme et l'acide phénique — comme agent physique : les applications de neige carbonique. — Enfin nous estimons qu'à toutes les phases de la maladie, mais surtout au début de l'affection et dans les formes frustes, le traitement hygiénique a, comme dans la tuberculose (qui présente à certains égards de si étroites ressemblances avec la maladie de HANSEN), une importance de tout premier ordre.

HUILE DE CHAULMOOGRA. — L'accord est loin d'être fait entre les auteurs au sujet de la valeur thérapeutique de cette substance, cependant en usage contre la lèpre depuis des temps immémoriaux : ces divergences d'opinion peuvent, ainsi que nous le verrons plus loin, trouver leur explication, du moins en partie. — Quoi qu'il en soit, nous estimons que l'huile de Chaulmoogra judicieusement employée est un bon médicament contre la maladie de HANSEN ; dans les soins à donner à tout lépreux, elle doit constituer en principe le *traitement de fond*, sauf contre-indications provenant de l'intolérance des voies digestives et en particulier de l'estomac.

Chez l'Européen, même dans les cas cliniquement déclarés, elle produit fréquemment de très intéressantes améliorations. — Chez le Canaque de l'archipel Calédonien son action est infiniment plus puissante (question de race évidemment) ; elle est surtout marquée dans le cas de lèpre maculo-anesthésique où l'on observe, par son emploi, des résultats réellement surprenants ; mais dans presque tous les cas, même avancés, on note des améliorations marquées. — Le Docteur NICOLAS, le Docteur JAVELLY (1), qui ont suivi de près son action en milieu indigène, sont entièrement de cette opinion. — Le Docteur SALOMON (2) a fait maintes fois les mêmes constatations. — D'ailleurs les Canaques ont promptement remarqué les bons effets de cette substance et de toutes parts ils en demandent pour l'usage de leurs léproseries.

C'est là, croyons nous, un argument capital ; ces races primitives, encore dirigées à bien des points de vue par leurs Takatas (médecins ou sorciers indigènes) ne se décident à consommer couramment un de nos médicaments que lorsqu'ils se voient dans l'obligation formelle de lui reconnaître une action thérapeutique certaine. — C'est en somme le même fait que nous avons observé

(1) Communications orales.
(2) Rapports de tournées d'inspections.

dans les tribus au sujet de l'emploi de l'iodure de potassium (traitement des mycoses) dont les Néo-Calédoniens commencent à faire une grande consommation pour en avoir reconnu les bons effets.

L'huile de Chaulmoogra est le médicament de choix à employer dans les léproseries indigènes, tant à cause de la facilité que de l'innocuité de son emploi. — La meilleure manière de la distribuer aux Canaques est de la leur livrer sous forme de suspension huileuse, dont ils connaissent d'ailleurs maintenant tous l'emploi. — Nous conseillons la formule suivante :

Huile d'olives ou d'arachides	60 cc.
Huile de Chaulmoogra	925 cc.
Soufre précipité	15 g.

Le pharmacien Ventrillon prépare à Nouméa, sous le nom d'Aïouni, une émulsion huileuse qui renferme à peu près les mêmes doses de Chaulmoogra et donne de fort bons résultats dans la pratique.

Les doses de la formule indiquée ci-dessus sont de une à deux cuillerées par jour pour un adulte. — La plupart des indigènes supportent fort bien le Chaulmoogra donné sous cette forme. — Il y a bien quelques susceptibilités individuelles, mais elles sont moins nombreuses et, quand elles se manifestent, moins prononcées qu'avec le Chaulmoogra pur. Les Européens tolèrent cette préparation moins bien que les Canaques, mais également ils supportent moins bien le Chaulmoogra pur.

On remarquera que la dose conseillée de 1 à 2 cuillerées par jour pour un adulte correspond à 1-2 centicubes environ de Chaulmoogra *pro die*. Notre pratique de cette substance nous a montré, en effet, qu'il n'était pas nécessaire, pour obtenir les résultats que l'on est en droit d'attendre de ce médicament, de recourir aux fortes doses si fréquemment prônées. — Toutes les améliorations, voire même quasi-guérisons, que nous avons observées, l'ont été sans dépasser la quantité quotidienne d'huile de Chaulmoogra sus-indiquée. — On y trouve, par ailleurs, l'avantage de moins fatiguer les muqueuses du tractus digestif, de reculer l'échéance de l'intolérance et de pouvoir ainsi prolonger l'emploi du médicament qui doit être continué le *plus longtemps possible*, avec de temps en temps des intervalles de repos (ces considérations s'appliquent bien entendu à tous les modes d'emploi de l'huile : pure, en émulsion, en capsules, en salade, etc.).

Pour fournir un exemple de ce que peut donner l'huile de Chaulmoogra nous citerons l'observation suivante :

« FABIANI MAIO. — Canaque adulte de l'île d'Ouvéa (Loyalty). — Pense avoir la lèpre ; vient à Nouméa, au laboratoire, le 26 février 1912, pour se faire examiner et être exactement renseigné sur son état de santé.

Le malade porte sur le tronc, les membres supérieurs et les cuisses une vingtaine de plaques infiltrées et légèrement saillantes, de teinte rouge vineuse foncée, hypoesthésiques et thermonaesthésiques. — Depuis la première constatation de l'apparition de ces plaques, leur nombre et leurs dimensions ont été sans cesse en croissant (actuellement la plus grande a la largeur d'une paume de main). Les frottis de ces plaques décèlent de très beaux et très nombreux bacilles de HANSEN.

Nous lui ordonnons une cuillerée par jour d'émulsion de Chaulmoogra : dix jours après, quand le malade retourna dans son île pour s'isoler, les plaques commençaient à s'atténuer sensiblement.

Nous revîmes FABIANI le 11 mai 1912 : il n'avait pas cessé de prendre du Chaulmoogra. — Cliniquement l'amélioration était extrêmement marquée ; les plaques étaient beaucoup moins infiltrées, leur coloration vineuse à peine sensible, leurs troubles sensitifs moins prononcés, leurs dimensions fort réduites ; quelques-unes mêmes avaient disparu. — Sur les frottis on constatait dans les lésions actuelles la présence de bacilles de HANSEN encore nombreux, mais la plupart granuleux.

FABIANI fut examiné pour la troisième fois par le Docteur JAVELLY et nous-même lors de notre inspection complète de la population de l'île d'Ouvéa au mois d'octobre 1912 : il avait continué à prendre régulièrement son Chaulmoogra, *il ne présentait plus aucun symptôme extérieur* ; il n'avait aucune zone d'anesthésie, aucun groupe ganglionnaire ponctionnable ; les troncs nerveux étaient normaux ; les examens bactériologiques restèrent négatifs.

Cet indigène fut visité à nouveau par le docteur JAVELLY en 1913 : aucun changement ne s'était produit dans son état ».

Nous pourrions citer de nombreux cas aussi démonstratifs. — Nous devons signaler ici un sérieux inconvénient dans l'emploi de l'huile de Chaulmoogra : tous les produits délivrés par le commerce ne sont pas comparables entre eux. — Outre que certains échantillons ne présentent pas un aspect physique identique, leur activité thérapeutique est également loin d'être constante et les malades eux-mêmes en font la remarque. Ils sont les premiers à vous dire que telle fourniture ne vaut pas telle autre au point de vue de l'action sur l'état général et particulièrement sur l'aptitude au travail (ce que les lépreux canaques avancés expriment en disant « l'huile nous redonne les forces que nous avions perdues »). — D'autre part certaines livraisons déterminent des phénomènes d'intolérance stomacale beaucoup plus facilement que

d'autres. — Il doit y avoir de fréquentes adultérations de cette substance encore mal connue. — Falsifications du produit, d'une part, diversité des races traitées, de l'autre, sont probablement deux des raisons pour lesquelles l'action de l'huile de Chaulmoogra a été si diversement interprétée.

Concurremment à son emploi « per os » le Chaulmoogra peut être utilisé par la voie cutanée en frictions. — On peut l'employer de la sorte soit pur, soit mélangé avec de la vaseline en proportions variables, ou bien sous la forme d'une pommade constituée par deux parties d'huile de Chaulmoogra et une partie de savon noir. — Cette dernière pommade détermine fréquemment une desquamation intense ; on a recours alors aux frictions de Chaulmoogra pur ou de Chaulmoogra vaseliné. — La préparation à base de savon noir est la plus active. — Les frictions font parfois disparaître rapidement certaines macules, ce dont on se rend compte en prenant des macules témoins.

Nous avons utilisé le Chaulmoogra en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, soit pur, soit en recourant à diverses préparations (formule de Jeanselme ou ses dérivées). Nous n'y voyons d'autre avantage que celui d'éviter l'intolérance stomacale ; par contre la difficulté de résorption de l'huile de Chaulmoogra n'est pas sans offrir parfois de sérieux inconvénients : il y a à cet égard des susceptibilités individuelles très marquées. — En somme, tant que l'on ne possède pas une préparation parfaitement résorbable dans tous les cas, il convient, croyons-nous, de recourir le moins possible aux injections, lorsque l'on doit assurer à la fois le traitement d'un grand nombre de malades. — Nous aurions voulu expérimenter dans cet ordre d'idées l'antiléprol (éther éthylique du Chaulmoogra) : mais la commande que nous en avions faite n'était pas encore arrivée lors de notre départ de Nouvelle-Calédonie.

Iodure de potassium. — Jusqu'en ces dernières années la plupart des auteurs ont considéré comme nuisible l'emploi de l'iodure de potassium dans le traitement de la maladie de Hansen. — En 1905, Siebert (1) estime que l'on peut obtenir des améliorations manifestes par l'usage prolongé de ce médicament. — En 1910, E. Marchoux et G. Bourret (2) concluent qu' « il semble que

(1) C. Siebert, Beiträge zur Kenntniss der Iodreaktion der Leprösen, *Lepra.*, t. V, fasc. IV, 1905.

(2) E. Marchoux et G. Bourret, L'iodure de potassium dans la lèpre, *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 347, 1908.

« l'iodure de potassium ait une action plutôt favorable, ne deve-
« nant nuisible que si on ne limite pas la réaction ». — En 1911, MONTEL (1) a administré l'iodure de potassium dans un but thérapeutique à deux malades et conclut que ce médicament a une action nettement favorable sur l'évolution des symptômes de la lèpre.

Pour nous faire une opinion nous avons expérimenté l'action de ce composé iodé sur un grand nombre de lépreux à tous les âges de la maladie et sous toutes ses formes. Nous avons tout d'abord constaté que, en ce qui concerne leur sensibilité à l'action de ce médicament, les malades de HANSEN se divisaient en trois grandes catégories bien nettes :

1° Les sujets qui ne réagissent pas quelles que soient les doses d'iodure absorbées ;

2° Les sujets qui, suivant la force des doses, présentent ou non de la réaction fébrile ;

3° Les lépreux qui réagissent à l'absorption des plus faibles doses (1 à 2 cg. par jour).

Les malades appartenant à la première catégorie, que nous avons rencontrés au cours de notre pratique, présentaient tous des formes systématisées nerveuses ou des formes frustes : ils ont été relativement rares. — Dans la troisième classe on rencontre les formes les plus diverses, mais, en général, il s'agit de lépreux très avancés chez lesquels l'élément tuberculeux prédomine.

De nos essais de traitement nous concluons que, dans certains cas, l'iodure de potassium exerce une influence très favorable sur la marche de la maladie, mais que son action demande à être surveillée de fort près. — En effet, un Hansénien réagira à l'absorption d'iodure de potassium (quand il est sensible à l'action de ce médicament) soit par de la fièvre, soit par des phénomènes d'exacerbation des manifestations cutanées (les mêmes phénomènes qui doivent se produire au niveau des lésions des organes internes échappant à notre investigation), soit par les deux à la fois (il convient de remarquer que si l'on peut constater de la fièvre sans manifestations particulières du côté du revêtement externe, l'inverse ne se voit jamais). — Or cette réaction pour être favorable doit être avant tout limitée : limitée dans son intensité et limitée dans sa durée. — A notre avis l'on ne doit pas continuer à

(1) M.-L.-R. MONTEL, Notes de thérapeutique sur la lèpre, *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 48, 1911.

donner d'iodure de potassium à un lépreux qui fait, sous l'influence du médicament, une élévation thermique de plus de 40°. — D'autre part, si l'usage de cette substance semble pouvoir être continué aussi longtemps qu'il paraît désirable chez les Hanséniens pour lesquels son emploi ne détermine pas de phénomènes pyrexiques, nous estimons par contre qu'on doit en suspendre l'absorption au bout de 10 à 12 jours en moyenne chez les sujets qui présentent de la fièvre à quelque degré que ce soit. — Autant que possible il faut en tâtant son malade par des variations de doses (ce qui peut se faire rapidement en prenant 20 cg. comme point de départ) chercher à rester au maximum dans les environs de 39°.

Les bons effets de l'iodure de potassium ne se font sentir que très progressivement et très à la longue dans le cas de malades qui ne réagissent pas à son emploi par des phénomènes cliniquement appréciables. — Dans l'occurrence inverse l'influence favorable, *quand elle doit se faire sentir,* est presque immédiate : à la période fébrile réactionnelle succède alors une phase de détente des plus nettes, au cours de laquelle on assiste à l'affaissement (lépromes), à l'atténuation ou à l'effacement (macules), à la cicatrisation (ulcérations), etc., des lésions.

L'amélioration peut être très nette même dans des cas fort avancés. — Nous en donnons comme exemple le fait suivant observé chez une de nos malades qui présentait le facies léonin dans toute son horreur avec exagération considérable du volume de la face, du cou, etc.

	matin	soir	
12 avril			KI 1 gr.
13 »		38	»
14 »	38,2	38,4	»
15 »	38,2	38,5	»
16 »	38,5	40	»
17 »	38,3	38,9	»
18 »	38,1	39,4	»
19 »	38,5	39,9	»
20 »	37,5	39,6	»
21 »	37,3	38,4	»
22 »	37,4	39,4	»
23 »	37,5	39,9	»
24 »	37,9	39,4	»
25 »	37,8	x	»
26 »	37,5	39,1	»
27 »	37,4	39	on cesse l'iodure
28 »	38,3	38,8	
29 »	37,1	38,2	
30 »	36,1	36,3	

Le 4 mai, le cou, les oreilles et la face avaient diminué de moitié environ.

Notons ici que nous n'avons pas vu une seule fois la fièvre à exacerbation vespérale disparaître dans le cours d'une série d'iodure de potassium tant que l'on continuait l'usage du médicament, du moment où l'état fébrile avait fait son apparition. — La plupart du temps, quand un malade a réagi une première fois à l'iodure, si au bout d'un certain temps, on recommence une série iodurée, de nouveau la réaction se produit, parfois moins accentuée, quelquefois plus intense. — Enfin, dans certains cas, et ce sont à notre avis les plus favorables, il arrive, qu'après une première série médicamenteuse à déterminations réactionnelles prononcées, l'iodure redonné après un certain intervalle ne détermine aucun ébranlement. — Dans cet ordre d'idées nous citerons le cas du javanais SÉRIM, d'ailleurs également intéressant à d'autres égards.

« SÉRIM. — Javanais n° 492.

Examiné par la Commission des Experts le 8 août 1909.

Présente comme tous symptômes une éruption de tubercules miliaires sur la joue gauche : chaque point en saillie donne à la palpation la sensation d'un petit grain de plomb ; les frottis révèlent la présence du bacille de HANSEN.

Le 22 février 1911 nous examinons, avec le Docteur ORTHOLAN, le malade (qui, dans l'intervalle, a pris du Chaulmoogra de manière fort inconstante). — Il est normal partout, sauf au niveau du lobule de l'oreille gauche où l'on observe un épaississement excessivement léger, long de 7 millimètres, très bien perceptible à la palpation, mais appréciable à la vue seulement en comparant les lobules l'un à l'autre.

Rien dans le mucus nasal.

Bacilles de HANSEN extrêmement nombreux et très beaux dans les frottis de peau prélevés au niveau de l'épaississement précité.

Un premier traitement de 10 jours à l'iodure de potassium détermine chez ce Javanais de violents accès de fièvre (sans aucune manifestation externe) et cela jusqu'au dernier jour d'administration du médicament.

A la fin de cette série les bacilles, tout en étant encore très nombreux au niveau du point précité sont devenus granuleux.

23-1-12		36,7	
24-1-12	36,7	36,7	
25-1-12	36,7	37,1	
26-1-12	36,7	37	KI 1 g.
27-1-12	36,8	38,5	»
28-1-12	37,1	38,8	»
29-1-12	38	39,1	»
30-1-12	38	39,2	»
31-1-12	38	39,2	»
1-2-12	38,7	39	»
2-2-12	38,7	39,4	»

3-2-12	38,6	39,7	»
4-2-12	38,4	39,6	»
5-2-12	38,2	39,2	On cesse l'iodure
6-2-12	37,7	38,4	
7-2-12	37,2	37,4	
8-2-12	36,5	37	

A dater du 25 mars on donne au sujet 0 g. 50 d'iodure de potassium par jour : aucune réaction fébrile : on continue jusqu'au 8 avril date à laquelle la dose quotidienne est portée à 1 g. : aucune réaction.

En mai 1912, au lobule de l'oreille gauche, les bacilles sont devenus rares : le plus grand nombre ne prend plus la coloration qu'aux deux pôles, les autres sont finement granuleux. — On continue l'iodure à 1 g. par jour.

Le 22 janvier 1913 les bacilles sont très rares, presque tous colorés seulement aux deux pôles.

A partir du 28 janvier *pro die* 1 g. 50 KI
A partir du 31 janvier *pro die* 3 g. KI
sans fièvre.

Le 7 avril 1913 prise de peau au point précité : bacilles excessivement rares, petits et granuleux.

Le 2 mai 1913 prise de peau au lobule de l'oreille gauche : bacilles excessivement rares, à peine colorables.

Le 12 mai poussée fébrile violente : douleurs dans les pieds et les mains ; les doigts sont enflés ; une élevûre érythémateuse au-dessus du sourcil droit. — On cesse l'iodure ; antipyrine, salicylate de soude, frictions de pommade au Chaulmoogra.

Le 19 mai la température est redevenue normale. — Le 1er août il ne reste plus trace de ces symptômes.

Le 18 août prise de peau à l'oreille gauche : bacilles excessivement rares, presque tous granuleux ou bipolaires.

Le 5 septembre on recommence l'iodure de potassium à raison de 0 g. 50 par jour : pas de réaction.

A partir du 12 septembre	KI 1 g. par jour
A partir du 29 septembre	KI 1 gr. 50 par jour
A partir du 29 octobre	KI 2 g. par jour
A partir du 13 octobre	KI 2 g. 50 par jour
A partir du 17 octobre	KI 3 g. par jour
A partir du 24 octobre	KI 3 g. 50 par jour

Le 13 novembre 1913 le sujet ne présentant plus aucun symptôme est examiné par la Commission des Experts : les examens bactériologiques restent négatifs. — Sérim est mis exeat de la léproserie et dirigé sur Java par première occasion ».

Nous avons expérimenté des capsules de Chaulmoogra iodé qui nous furent adressées par M. Fourneau. — La plupart des malades réagissant à l'iodure de potassium firent de la fièvre en absorbant ces capsules et par suite durent en cesser rapidement l'emploi. — Or la première indication en matière de Chaulmoogra est de continuer l'usage de cette huile le plus longtemps possible. — Cette préparation mixte trouvera donc surtout son emploi chez les sujets qui réagissent peu ou faiblement à l'iodure de po-

tassium. En effet, la proportion d'iode (20 %) contenue dans ces capsules était trop forte ; il y aurait intérêt à essayer des capsules à teneur iodée moins élevée de manière à permettre leur emploi continu chez les lépreux qui ne réagissent que faiblement à l'iodure (nous entendons par là les sujets qui ne commencent à faire de la fièvre qu'avec une certaine dose du médicament et gardent une température normale avec des doses inférieures).

IODOFORME. — L'iodoforme a été expérimené dans la maladie de HANSEN avec des fortunes diverses. — Ces dernières années il a donné des succès par injections sous-cutanées d'une suspension du médicament dans l'huile d'olive entre les mains de DIESING (1) et de MONTEL (2). — Nous avons expérimenté ces injections sur de nombreux malades en employant une suspension d'iodoforme à 10 % dans l'huile d'olives : l'iodoforme est dissous à chaud dans l'huile, puis par la double action du refroidissement et de l'agitation avec une baguette de verre, on obtient un véritable lait d'iodoforme qui passe sans difficulté par le canal des aiguilles que l'on monte ordinairement sur les seringues dites de ROUX. — Jamais ces injections n'ont donné lieu à des abcès.

Comme pour l'iodure de potassium il existe des malades qui présentent des phénomènes réactionnels prononcés avec des doses très faibles de suspension iodoformée (1/10 de centicube) et d'autres qui ne réagissent pas même à 4 ou 5 centicubes : entre ces deux extrêmes on peut observer tous les intermédiaires. — Ici encore il convient donc de tâter son malade. — Dans certains cas on obtient par cette médication une action des plus favorables dans le sens de la disparition de l'élément névralgique, de la régression des anesthésies et de l'atténuation des macules.

Ce mode de traitement n'est à entreprendre que comme adjuvant du Chaulmoogra : son action générale inférieure à celle de l'iodure de potassium, doit, croyons-nous, lui faire jouer dans la plupart des cas, simplement le rôle d'auxiliaire. — Comme exemple de ce traitement mixte nous donnerons l'observation suivante :

« Marie-Rose M..., fillette de 8 ans.
Examinée par la Commission des Experts le 17 février 1913.
Cubitaux légèrement hypertrophiés et très douloureux à la pression.
Disséminées un peu partout, grandes macules annulaires viola-

(1) DIESING. *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, 1904, p. 564.
(2) M.-L.-R. MONTEL, *loc. cit.*

cées, présentant une légère desquamation, un peu en relief, hypoesthésiques à la douleur et thermoanesthésiques.

Oreille droite infiltrée, violacée complètment anesthésique.

Jambe droite asphyxique et squameuse.

Au talon gauche, crevasse sur base indurée.

Mucus nasal = 0.

Frottis oreille droite = Bacilles de Hansen nombreux.

Admise aussitôt à la léproserie. — Au cours de la première semaine de son entrée dans l'établissement, apparition d'un léprome dermique à la joue droite et augmentation très marquée du volume des cubitaux.

Traitement de début quotidien : frictions au Chaulmoogra sur les taches et l'oreille ; une demi-cuillerée à soupe de Chaulmoogra dilué (c'est-à-dire émulsion de Chaulmoogra dans l'huile d'olives).

28-2-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
7-3-13 » » »
10-3-13 » » »

A cette date, dans le traitement quotidien, les frictions au Chaulmoogra sont remplacées par des frictions à la pommade de Chaulmoogra et savon vert.

13-3-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
24-3-13 » » »
28-3-13 » » »

A la suite d'une desquamation épidermique intense on reprend les frictions au Chaulmoogra ordinaire.

4-4-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.

On ajoute au traitement quotidien 0 gr. 50 de teinture de kola (notons ici que tout malade de la léproserie du service local reçoit une ration journalière de vin de quinquina).

7-4-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
11-4-13 » » »
14-4-13 » » »
18-4-13 » » »
21-4-13 » » »
25-4-13 » » »
28-4-13 » » »
2-5-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
23-5-13 » » »

Amélioration marquée ; les taches commencent à pâlir.

26-5-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
30-5-13 Inject. sous-cutanée de 2 cc. 5. huile iodoformée à 10 %.
2-6-13 » » »
6-6-13 » » »

En plus, applications de neige carbonique sur les taches.

13-6-13 M.P.
16-6-13 M.P.
20-6-13 M.P.
23-6-13 M.P.
27-6-13 M.P.

Les macules ont presque entièrement disparu ; on cesse les applications de neige carbonique.

7-7-13 Inject. sous-cutanée de 2 cc. huile iodoformée à 10 %.
14-7-13 » » »

18-7-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
21-7-13 » » »
1-8-13 » » »
On reprend les frictions à la pommade de Chaulmoogra et savon vert.
4-8-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
11-8-13 » » »
18-8-13 » » »
22-8-13 » » »
25-8-13 » » »
La quantité quotidienne de Chaulmoogra dilué est portée à 3/4 de cuillerée à bouche.
29-8-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. 5 huile iodoformée à 10 %.
5-9-13 » » »
Les plaques ont complètement disparu ; le cubital gauche est normal ; le droit est encore hypertrophié, mais a cessé d'être douloureux.
8-9-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
12-9-13 » » »
15-9-13 » » »
Le cubital droit est presque normal.
22-9-13 Inject. sous-cutanée de 1 cc. huile iodoformée à 10 %.
26-9-13 » » »
29-9-13 » » »
3-10-13 » » »
10-10-13 » » »
Extérieurement l'aspect de la fillette est absolument normal.
Frottis de peau de l'oreille droite : Bacilles de HANSEN *extrêmement rares* (un examen non approfondi n'aurait pas permis d'en découvrir) ».

ACIDE PHÉNIQUE. — Nous avons tenté d'utiliser cette substance, déjà essayée par divers expérimentateurs, dans le but de pouvoir associer un médicament au Chaulmoogra chez les sujets incapables de supporter les injections iodoformées. — Nous avons utilisé une solution d'acide phénique à 2 % dans l'eau ordinaire. — La préparation est des plus simples : on introduit avec une pipette graduée stérile la quantité voulue d'acide phénique dans un flacon renfermant un volume déterminé d'eau stérilisée à l'autoclave. — Les injections ne donnent jamais lieu à aucun phénomène inflammatoire.

Suivant les cas nous avons injecté deux fois par semaine de 1/2 à 6 cc. de cette solution. — Ici encore il est nécessaire de tâter son malade. Si, en effet, nous n'avons observé que très rarement de l'élévation thermique après les injections phéniquées (au contraire, nous estimons avec Ambrogio BERTARELLI (1)

(1) AMBROGIO BERTARELLI, L'acide phénique dans le traitement de la lèpre, *Lepra*, septembre 1912, p. 1.

qu'elles peuvent, dans certains cas, interrompre des séries pyrétiques dont il est impossible de se rendre maître par d'autres moyens), par contre il est fréquent de se heurter à des phénomènes d'ordre nerveux (excitabilité, insomnie, etc.) qui contre-indiquent l'emploi du médicament : — dans le cas particulier, et plus encore qu'avec l'iodoforme ou l'iodure de potassium, on peut presque dire que chaque lépreux réagit à sa manière.

Comme exemple de traitement mixte avec association d'acide phénique, nous citerons brièvement le cas du nommé P..., entré à la léproserie pouvant à peine se tenir debout (pieds succulents, jambes pseudo-éléphantiasiques) et couvert de placards violacés. — Admis quelques mois après à s'isoler à domicile, à son départ de la léproserie il portait des chaussures de sa pointure primitive et marchait admirablement ; ses plaques avaient disparu. — Le traitement suivi avait été : quotidiennement Chaulmoogra « per os », deux injections de solution phéniquée par semaine (doses variables) et des applications de neige carbonique.

Neige carbonique. — Nous avons expérimenté les applications de crayons de neige comprimée provenant de la détente brusque de l'acide carbonique liquide, au retour d'un voyage aux îles Hawaï, au cours duquel nous les avions vu employer à la léproserie de Kalihi, où ce traitement fut mis en œuvre pour la première fois contre la lèpre par le Docteur Wayson. — D'après les renseignements qui nous furent donnés sur place, ce dernier expliquait l'action de la neige carbonique de la façon suivante : il y aurait en quelque sorte auto-vaccination ; la résorption des produits de désintégration des bacilles tués par l'action de la neige carbonique amènerait la production d'anti-corps déterminant la lyse des bacilles des autres points de l'organisme.

Jusqu'à quel point cette théorie peut-elle être exacte ? Nous n'avons nullement l'intention de le discuter ici où nous voulons seulement rapporter des données pratiques. — Les contre-indications aux applications de neige carbonique paraissent excessivement rares (nous n'avons observé qu'un seul malade faisant de la fièvre à leur suite), mais en revanche les indications paraissent limitées, surtout si l'on veut les employer à l'exclusion de tout autre traitement : elles ne peuvent alors être suivies d'améliorations marquées que chez de rares malades très peu atteints.

En associations elles pourront rendre d'intéressants services en applications sur les macules (voir ci-dessus les observations de

Marie-Rose M... et de P...). — Chez des malades très avancés nous avons pu par des applications « loco dolenti » de neige carbonique obtenir la cicatrisation d'ulcères qui avaient résisté à tous autres traitements.

Nous croyons bon de donner ici l'observation résumée d'un Japonais qui fut traité uniquement par cette méthode :

« TAMAGASUKI. — Japonais adulte entré à la léproserie le 9 mai 1912.
Grande plaque de teinte vineuse en papillon sur la face.
Plaques vineuses infiltrées sur les avant-bras.
Vaste bande violacée circinée sur la région lombaire.
Bacilles de HANSEN dans frottis de peau d'une plaque infiltrée de l'avant-bras.
Sous l'effet des applications de neige carbonique les plaques s'atténuèrent régulièrement au fur et à mesure que progressaient les applications.
Le 7 mars 1913, étant donné l'excellent état du sujet, le médecin d'un steamer japonais consentit à le prendre à son bord pour le ramener au Japon.
Il fut à cette date examiné par la Commission des experts, laquelle constata qu'il ne présentait plus que :
1° une petite plaque violacée sur l'avant-bras droit ;
2° un peu d'infiltration du front ;
3° des vestiges de la bande lombaire ;
4° cubital droit de grosseur d'un crayon ordinaire. Les examens bactériologiques restèrent négatifs ».

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE. — Nécessaire à toutes les périodes de la maladie, mais plus particulièrement à la phase de début ou dans les formes frustes, il se rapproche à tous égards de celui que l'on emploie couramment dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Le repos doit être relatif : un lépreux fruste ou au début de son affection a tout intérêt à se soumettre à un travail modéré, mais à la condition de ne ressentir *aucune fatigue*.

Les effets du simple traitement hygiénique se sont montrés, dans notre pratique, particulièrement sensibles chez certaines recrues lépreuses d'origine pénitentiaire, encore très peu atteintes et qui, sous l'influence du repos et de la meilleure alimentation de la léproserie, voyaient leurs lésions s'améliorer à vue d'œil.

Les toniques, les préparations ou médicaments fortifiants doivent être donnés « larga manu ». — Mention spéciale doit être faite pour l'huile de foie de morue qui, excellente chez certains de nos malades, ne pouvait être supportée par d'autres (plutôt rares à la vérité) chez lesquls son absorption déterminait régulièrement l'apparition d'un mouvement fébrile sans bénéfice thérapeutique appréciable faisant suite à ces accès (à l'inverse de ce qui peut se produire avec l'iodure de potassium).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.